

Aus der Kantonalen Heil- und Pflegeanstalt Rheinau (Kanton Zürich)

Direktor: Prof. Dr. H. Binder

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. H. Binder

Antabus bei anstaltsinternierten Trinkern

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

KONRAD WOLFF

von Zürich und Turbenthal

Stuttgart 1952

Aus der Kantonalen Heil- und Pflegeanstalt Rheinau (Kanton Zürich)

Direktor: Prof. Dr. H. Binder

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. H. Binder

Antabus bei anstaltsinternierten Trinkern

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

KONRAD WOLFF

von Zürich und Turbenthal

Stuttgart 1952

Von der medizinischen Fakultät
der Universität Basel
genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. J. E. Staehelin

Tag der Promotion: 3. Juni 1952



Gedruckt bei Ernst Klett in Stuttgart

Inhalt

A. Einleitung	5
B. Der Chemismus von Antabus	7
C. Der klinische und seelische Aspekt der Antabus-Alkohol-Reaktion	8
I. Unsere Problemstellung	8
II. Methodik	10
III. Unser Material	13
1. Psychiatrische Diagnose	14
2. Schweregrad der Trunksucht	15
3. Zeitdauer des Alkoholismus	16
4. Der Altersaufbau unseres Materials	16
5. Der Antabus-Kur vorhergehende Behandlungen und Maßnahmen	17
6. Beobachtungsdauer	17
IV. Klinische Beobachtungen bei der Antabus-Kur	18
1. Durch die Antabus-Medikation als solche hervorgerufene Nebenwirkungen	18
2. Die akuten alkohologenen Symptome beim Alkoholtrunk	19
3. Die akuten Symptome der Antabus-Alkohol-Reaktion	20
4. Chronische Nebenwirkungen der Antabus-Kur	29
5. Der Einfluß der Alkoholdosierung auf die Stärke der Reaktion	30
6. Die Abhängigkeit der Reaktionsstärke von der Antabusdosierung	32
V. Die psychische Wirkung der Antabus-Kur	33
D. Resultate	36
1. Die Geheilten	37
2. Die Gebesserten	41
3. Die Ungebesserten	43
4. Der Einfluß der Schwere des Alkoholismus auf den Kurerfolg	44
5. Der Einfluß des Stärkegrades der Reaktion auf den Kurerfolg	45
6. Der Einfluß der Alkoholdosis auf den Kurerfolg	46
E. Zwischenfälle	48
1. Zwischenfälle durch Antabus allein	48
2. Zwischenfälle infolge gleichzeitiger Einnahme von Antabus und Alkohol	49
a) Schwere Kollapse	49
b) Epileptische Anfälle	49
c) Psychoorganische Störungen als Folgen der Antabus-Kur	50
F. Schlußfolgerungen	52
Zusammenfassung	61
Literatur	62

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. Einleitung

Im Jahre 1934 berichtete DENT (6) zum ersten Mal über ein neuartiges Verfahren in der Behandlung des Alkoholismus, nämlich die Setzung eines Ekelreflexes mittels Apomorphin. Seine Anregung wurde 1949 von DE MORSIER und FELDMANN (36, 10, 11) aufgenommen, die die Methode an einem Material von 150 Fällen unter Beiziehung internistischer, neurologischer und hirnhysiologischer Untersuchungen systematisch anwandten und statistisch auswerteten. Die Theorie des Wirkungsmechanismus von Apomorphin wurde von ihnen weitgehend abgeklärt. Über Untersuchungen mit einem anderen Brechmittel, dem altbekannten Emetin, berichteten ab 1940 VOEGLIN und Mitarbeiter (49, 28, 29). Auch MÜLLER und MARTHALER (37) wenden die Methode des bedingten Reflexes an. 1946 wurde von LECOQ und Mitarbeitern (26, 27) das Curéthyle in die Therapie des chronischen Alkoholismus eingeführt, eine 25 %ige Lösung von Methylalkohol mit geringfügigen Zusätzen von Glukose und Leberextrakten, die in Form von intravenösen Injektionen angewandt wird. 1948 erschienen sodann die ersten Mitteilungen von ASMUSSEN, HALD, JACOBSEN, LARSEN und MARTENSEN-LARSEN (1, 2, 16, 17, 18, 19, 24, 32, 33, 34) über die Anwendung von Antabus (Tetraäthylthiuram-disulfid) als Alkoholvergällungsmittel. Von diesen Mitteln haben sich vor allem Apomorphin und Antabus in der Therapie zu behaupten vermocht und werden gegenwärtig an verschiedenen Spitälern und Anstalten poliklinisch und klinisch weiter untersucht.

Die genannten Methoden lassen sich als die medikamentöse Behandlungsmethode des Alkoholismus zusammenfassen. Wenn sie schon keine der herkömmlichen Methoden der Behandlung des Alkoholismus zu ersetzen vermögen oder überflüssig machen (vgl. z. B. BINDER [3], STAEHELIN und SOLMS [48]), so stellen sie doch in Kombination mit jenen „alten“ Methoden der ambulanten fürsorgerischen und ärztlichen Betreuung und der anstaltspsychiatrischen Behandlung ein wichtiges Hilfsmittel dar. Teilweise erlauben sie auch, eine Heilstättenbehandlung in Fällen, wo eine solche früher unumgänglich gewesen wäre, zu vermeiden.

Mit dem Bekanntwerden der neuen Mittel verschob sich das allgemeine Interesse vom psychologischen und sozialen Aspekt der Trunksucht auf ihre physiologische Seite, indem der Zweck der genannten Medikamente nicht mehr die direkte psychische Umstimmung des Trinkers war, sondern — wenn auch nach wie vor im größeren Rahmen der wie bisher geübten psychotherapeutischen und fürsorgerischen Beeinflussung — auf

eine physiologische Umstimmung ausging, welche die psychotherapeutische und fürsorgende Einwirkung unterstützen sollte. Die physiologische Umstimmung beruhte dabei je nach dem angewandten Mittel und der Methode der Anwendung auf 3 voneinander zu trennenden Mechanismen:

1. Direkte physiologische Einwirkung
 - a) auf die vegetativen Zentren im Diencephalon mittels Apomorphin (DE MORSIER und FELDMANN)
 - b) auf den Stoffwechsel mittels Curéthyle (BRUEL und LECOQ)
2. Erzeugung eines bedingten Ekelreflexes durch Apomorphin (DENT, DE MORSIER, FELDMANN) oder Emetin (VOEGTLIN)
3. Erzeugung einer künstlichen Alkoholintoleranz durch Antabus (STAEHELIN, SOLMS u. a.)

Curéthyle wurde von BRUEL und LECOQ an über 2000 Alkoholikern angewendet. Die Autoren gaben jedoch keine Erfolgsstatistiken. Nachprüfungen von MÜLLER und MARTHALER (37), MOREL und SCHIFFERLI (35) sowie von KIELHOLZ (22) kamen zu negativen Resultaten. Die Autoren gelangten zum Schluß, daß es sich in den erfolgreichen Fällen um eine Suggestivwirkung, nicht, wie BRUEL und LECOQ meinten, um eine Umstimmung des Stoffwechsels handeln dürfte, eine Schlußfolgerung, die auch aus theoretischen Erwägungen auf der Hand liegt, indem nicht einzusehen ist, wieso eine intravenöse Zufuhr von Methylalkohol das „Bedürfnis“ nach Aethylalkohol zum Verschwinden bringen sollte. Bei einem mit Curéthyle behandelten debilen, geltungssüchtigen, haltlosen Psychopathen konnten wir insofern ein positives Resultat verzeichnen, als er nachher annähernd 2 Jahre lang abstinent blieb. Wir beziehen dieses Resultat jedoch auf rein psychisch-suggestive Faktoren, indem sich der Patient jetzt einfach, statt wie früher mit seinen alkoholischen Heldentaten, mit seiner Abstinenz und mit der aufsehererregenden Kur, der er unterzogen worden war, brüstete. Nachdem er rückfällig geworden war, kam er wieder in unsere Anstalt, wo er sich einer Antabus-Kur unterzog, die ebenfalls einen gewissen Erfolg gezeitigt hat.

Mit Apomorphin erzielte FELDMANN (11) bei einem aus 10 leichteren, 76 schweren und 64 schwersten Fällen bestehenden Material von total 150 Fällen 46% Heilungen. Unter seinen Patienten befinden sich 73, also etwa die Hälfte, psychisch nicht abnorme, primäre Alkoholiker. Seine Beobachtungszeiten betragen 1—3 Jahre.

Nach dieser allgemeinen Übersicht über die wesentlichen heute gebräuchlichen antialkoholischen Medikamente gehen wir zum eigent-

daß die Wirkung auf einer Erhöhung des Acetaldehydspiegels im Blut beim oxydativen Abbau des Alkohols in der Leber beruht. Die Antabus-Alkoholvergiftung wäre demnach eine Acetaldehydvergiftung. Während nach einer Alkoholdosis von 40 cc Alcohol absolutus ohne Antabus die Konzentration von Acetaldehyd im Blut 0,105 mg % nicht übersteigt, erhielten HALD und JACOBSEN (16) bei mit Antabus vorbehandelten Individuen und der gleichen Alkoholdosis eine Blutkonzentration an Acetaldehyd von 0,526 mg %. In der gleichen Richtung weisen die Versuche von ASMUSSEN, HALD und LARSEN (2) mit intravenösen Infusionen von Acetaldehyd, die — analog zu den bei der Antabus-Alkohol-Reaktion beobachteten Erscheinungen — einen Anstieg der Puls- und Respirationsfrequenz und eine Verminderung der alveolären Kohlensäurespannung ergaben. Nach neueren Befunden von JACOBSEN scheint der Abbau des normalerweise bei der Verbrennung des Alkohols im Organismus als Zwischenprodukt entstehenden Acetaldehyds infolge Hemmung der Acetaldehydoxydase in der Leber durch Antabus blockiert zu werden. Dem scheinen aber wiederum die Befunde von FURTADO, CHICHORRO und DE CARVALHO (12) zu widersprechen, die fanden, daß um so weniger Acetaldehyd im Blut auftritt, je häufiger die Antabus-Alkohol-Reaktion am selben Menschen oder Tier durchgeführt wird. Da wir selber über keine Beobachtungen verfügen, die zur Klärung dieser noch strittigen Punkte beitragen könnten, gehen wir hierauf nicht weiter ein.

C. Der klinische und der seelische Aspekt der Antabus-Alkohol-Reaktion

SOLMS unterscheidet drei Aspekte am Wirkungsmechanismus von Antabus: einen klinischen, einen chemischen und einen seelischen Aspekt. Nachdem wir den chemischen Aspekt kurz besprochen haben, gehen wir nunmehr zur Behandlung des klinischen und des seelischen Aspekts der Antabus-Wirkung über, welcher den eigentlichen Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet. Da wir uns hierbei auf seit 21½ Jahren systematisch durchgeführte eigene Untersuchungen stützen können, wird es nötig sein, zuerst unsere Problemstellung, sodann die Methodik, nach der wir vorgehen, und schließlich das Krankenmaterial, mit dem wir arbeiteten, zu schildern.

I. Unsere Problemstellung

Antabus ist das spezifische Mittel zur Erzeugung einer künstlichen Alkohol-Intoleranz. Als solches wurde und wird es auch von allen Autoren, die mit diesem Mittel arbeiten, angewandt. Entsprechend seiner

guten Eignung als Dauermedikament wurde es von Anfang an völlig anders verwendet als diejenigen Mittel, die in erster Linie einen Ekelreflex, bzw. eine Umstimmung der diencephalen Zentren (FELDMANN 10, 11), erzeugen sollen, wie Apomorphin und Emetin. Der Typus dieser Form der Antabus-Medikation ist die ambulante Antabuskur, wie sie von STAEHELIN und SOLMS (48) am klarsten ausgearbeitet worden ist. Diese Autoren stellten auch zum ersten Mal eindeutige Indikationen und Gegenindikationen auf und gaben einleuchtende Richtlinien für die Durchführung der Kur, womit sie eine verlässliche Basis schufen, auf die der Arzt sich bei der Behandlung mit Antabus stützen kann.

Demgegenüber war unsere Problemstellung von vornherein eine andere, bzw. ergänzte sie diejenige der genannten Autoren in einem gewissen Sinne. Wir gingen von der Überlegung aus, daß theoretisch auch Antabus, genau wie Apomorphin und Emetin, ein Ekelreflex-erzeugendes Mittel sein kann, sofern die Antabusmedikation mit regelmäßigen Alkoholgaben kombiniert wird. Somit bestand theoretisch die Möglichkeit, eine tiefergreifende Wirkung auf den Trinker auszuüben als mit der ambulanten Antabus-Kur, wie sie gewöhnlich geübt wird. Antabus wäre bei diesem Anwendungsmodus dann nicht mehr ein Dauermedikament, das als bloße Stütze für die „eigentliche“ psychotherapeutische Behandlung, bzw. als „chemische Internierung“ zu dienen hätte, sondern wäre selber das „eigentliche“ Heilmittel, das während einer von vornherein begrenzten Zeitdauer gegeben würde, nach welcher der Trinker günstigenfalls geheilt wäre. Dabei war es uns von vornherein klar, daß die Aussichten, die die auf diese Weise gehandhabte Antabus-Behandlung bot, nicht groß waren, und daß Antabus, auf diese Weise angewandt, sehr wahrscheinlich gegenüber den typischen Ekelreflexmitteln nicht würde bestehen können. Insbesondere war von vornherein anzunehmen, daß, auch wenn sich unsere Methode bewähren sollte, dies doch nur in Verbindung mit Psychotherapie und bei günstiger psychischer Einstellung des Trinkers zu erwarten war.

Die Frage, ob es tunlich sei, mittels einer zeitlich beschränkten Antabusbehandlung einen Ekelreflex zu setzen, der dann beim Trinker auf lange Zeit hinaus wirksam wäre, wurde uns auch durch die Art des uns zur Verfügung stehenden Krankenmaterials nahegelegt, das zum weitesten größten Teil aus in der Anstalt Rheinau internierten Patienten bestand, bei denen Verabreichung von Antabus allein ohne gleichzeitige systematische Alkoholgaben keinen Sinn gehabt hätte, da die Versuchen, denen der anstaltsinternierte Alkoholiker ausgesetzt ist, in keinem Verhältnis zu denjenigen des auf freiem Fuß befindlichen Trinkers stehen.

II. Methodik

Wir begannen unsere Versuche damit, daß wir 2mal wöchentlich je 1,5 g Antabus und 4—6 Stunden später Alkohol gaben. Unsere Antabus-Dosierung in diesem Stadium der Versuche war also höher als die Initialdosis im Behandlungsschema von STAEHELIN und SOLMS (1 g tgl.), entsprach aber ungefähr der ursprünglich von MARTENSEN-LARSEN angegebenen Anfangsdosis von 1,5—2 g. Wir gaben nie eine Tagesdosis von 2 g wie MARTENSEN-LARSEN (32, 33), GELBMAN und EPSTEIN (13), JONES (20) und GOBLET (15). Dies setzten wir, soweit uns nicht allzu schwere Nebenerscheinungen bzw. Zwischenfälle, auf die später noch einzugehen sein wird (s. S. 49), zu vorzeitigem Abbruch der Kur zwangen, über 2—2½ Monate fort. Die Wahl der zu trinkenden Alkoholsorte (Wein, Most, Bier oder Malaga) überließen wir dem Patienten. Ebenso überließen wir es ihm, wieviel er trinken wollte, und beharrten lediglich darauf, daß er im Minimum Alkohol entsprechend dem Gehalt von 1 Glas rotem Landwein (= ca. 12 cc Alcohol absolutus) zu sich nahm. Diese Vorschrift ließ sich bei Patienten, die in der Kur schon fortgeschritten waren, oft nicht aufrechterhalten, so daß man sich dann mit einer Alkoholmenge von z. B. entspr. ¼ Glas Rotwein zufrieden geben mußte. Mit dieser Versuchsanordnung behandelten wir 5 Patienten. Wir erhielten dabei 1 mittelschwere und 4 schwere Reaktionen (die Kriterien, nach denen wir den Schweregrad der Reaktion beurteilten, werden später ausinandergesetzt werden, s. S. 30). Die Schwere der Reaktion sowie die Tatsache, daß 3 von den 5 Patienten bedrohliche Zwischenfälle (Kollapse, Reizerscheinungen der motorischen Hirnrinde, epileptische Anfälle, s. S. 49) gezeigt hatten, veranlaßte uns, die Zeitspanne zwischen Antabuseinnahme und Alkoholtrunk und diejenige zwischen den einzelnen Alkoholkonsumationen zu vergrößern.

In der zweiten Phase unserer Versuche (ab Februar 1950) ließen wir deshalb nur noch allwöchentlich einmal trinken und gaben am Tage der Alkoholkonsumation selbst kein Antabus mehr. Ferner glichen wir die Art der Antabusverabreichung derjenigen an, wie sie bei der ambulanten Kur geübt wird, indem wir sie als fortlaufende Medikation durchführten. Wir gaben jetzt täglich — mit Ausnahme der Tage, an denen getrunken wurde — 1,0 g Antabus, und zwar jeweils um 18.00 Uhr. Da der Trinkversuch auf 10.00 Uhr festgesetzt war, betrug die seit der letzten Antabusgabe verstrichene Zeit 16 Stunden.

Da es sich dabei nicht bloß um eine „Erhaltungsdosis“ wie bei der STAEHELIN-SOLMSSchen Kur handelte, sondern die Erzeugung eines

Ekelreflexes damit bezweckt war, und da die Kranken zudem in der überwiegenden Mehrzahl interniert waren, wodurch sich das Risiko gegenüber der ambulanten Behandlung wesentlich reduzierte, gingen wir in der Dosierung höher als diese Autoren, hielten uns aber ungefähr an die ursprünglich von JACOBSEN und MARTENSEN-LARSEN (19, 32, 33) angegebene Dauerdosierung (0,75 g).

Um die Übelkeitssymptome bei den verschiedenen Patienten sich wechselseitig verstärken zu lassen, ließen wir sie in einer Art Gruppentherapie gemeinsam trinken. Dies hatte zudem den Vorteil, daß die Patienten sich gegenseitig in ihren Besserungsvorsätzen unterstützen konnten, indem es häufig vorkam, daß sie sich während des Trinkens in Beteuerungen, daß sie jetzt endgültig geheilt seien u. dgl., ergingen. Bei der geselligen Art der meisten Alkoholiker entwickelte sich so eine Art Korpsgeist. (Die Gruppentherapie bei der medikamentösen Trinkerbehandlung wird auch von JACOBSEN und MARTENSEN-LARSEN (19), von MÜLLER und MARTHALER (37), sowie von MACCARTHY (31) empfohlen.)

Auf diese Weise hatten wir ständig 3—7 Patienten gleichzeitig in Behandlung. Sämtliche Alkoholkonsumationen erfolgten in Anwesenheit des Arztes, wobei sich Gelegenheit zu psychotherapeutischer Einflußnahme ergab. Da es sich in der Mehrzahl um wenig differenzierte Leute handelte, wurde die Kontaktnahme mit dem einzelnen durch die Anwesenheit anderer Patienten nicht merklich gestört. Im weiteren Verlauf unserer Versuche verschärfte wir die Überwachung der Patienten an den „Alkohol-Tagen“ zunehmend, so daß dann auch Patienten, die sonst Ausgang hatten, den ganzen Tag über auf geschlossenen Abteilungen verbleiben mußten.

Mit dieser Versuchsanordnung behandelten wir während eines halben Jahres insgesamt 10 Patienten. Darauf sahen wir uns veranlaßt, auch dieses Schema noch weiterhin zu modifizieren, und zwar aus drei Gründen:

1. waren bei den auf diese Weise Behandelten immer noch 4 Zwischenfälle aufgetreten (s. S. 49).
2. erschien uns die Quote der schwer Reagierenden mit 5 gegen 3 mittelstark und 2 schwach Reagierenden zu hoch.
3. fanden wir, daß bei der fortlaufenden Medikation von 1 g Antabus täglich die Patienten häufig über leichtere Beschwerden von seiten des Magens, über Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, Schlafstörungen wie unruhigen Schlaf, schwere Träume u. dgl., Schwindel usw. klagten (s. S. 29).

Ab Mitte 1950 verabreichten wir daher nur noch an den ersten Tagen jeder Woche je 1 g Antabus, ein Dosierungsschema, bei dem wir seitdem geblieben sind. Diese intermittierende Dosierung war für unsere Zwecke auch insofern das Gegebene, als es ja genügte, wenn der Patient am Tage des Alkoholtrunks unter Antabus stand. Hinsichtlich der Alkoholdosierung behielten wir vorderhand noch unser Prinzip bei, wonach die Patienten das Quantum Alkohol, das sie zu trinken wünschten, selbst sollten bestimmen dürfen, aus der Erwägung heraus, daß dem Patienten dann die nachfolgende Übelkeit viel eher als selbstverschuldet und überwiegend als Folge des Alkoholgenusses, nicht der Antabus-Medikation, erscheinen mußte. Der bedingte Ekelreflex soll ja mit der Vorstellung und Wahrnehmung „alkoholisches Getränk“ verknüpft sein, nicht mit dem Bewußtsein, unter Antabus zu stehen, weshalb wir möglichst hohe Alkoholdosen und möglichste Freiheit in der Bestimmung derselben als im Prinzip erwünscht betrachteten.

Nach diesem zuletzt geschilderten Schema behandelten wir insgesamt 14 Patienten, von denen 6 schwer, 4 mittelschwer und 4 leicht reagierten. Gegenüber dem vorhergehenden Behandlungsschema war also eine geringgradige Verschiebung in Richtung auf die leichten und mittleren Reaktionen festzustellen.

Als die in der Literatur sich häufenden Mitteilungen über bedrohliche Zwischenfälle bei Antabusbehandlung (s. S. 49) immer mehr zur Vorsicht mahnten und speziell STAEHELIN und SOLMS (48) als Dosis für die einzelne Alkoholkonsumation 10 cc Alcohol absolutus angegeben hatten, reduzierten wir die verabfolgten Alkoholmengen entsprechend dieser Vorschrift. Da wir gefunden hatten, daß die Patienten nach dem 8.—14. Mal der Alkoholverabreichung zunehmende Schwierigkeiten machten, indem sie sich dann geheilt vorkamen und eine weitere Fortsetzung der Kur nur als unnötige Schikane empfanden, gingen wir jetzt auch von unserer anfänglichen Bestimmung, wonach während einer Kur ca. 20 Alkoholkonsumationen zu erfolgen hätten, immer mehr ab. Es schien, daß der gute Wille, sich der unangenehmen Prozedur einer Antabus-Kur zu unterziehen, bei den meisten Patienten nicht 3—4 Monate, wie dies für 20 Alkoholkonsumationen erforderlich gewesen wäre, vorhielt, so daß schon nach ca. 2 Monaten ihre gutwillige Mitarbeit und damit die Möglichkeit psychotherapeutischer Beeinflussung in Frage gestellt war.

Diese zuletzt geschilderte Versuchsanordnung haben wir während des ganzen Jahres 1951 beibehalten. Sie läßt sich gemäß den obigen Ausführungen folgendermaßen zusammenfassen:

Je 1 g Antabus am Montag und Dienstag jeder Woche 18.00 Uhr. Alkohol nach Belieben des Patienten, doch eine 10 cc Alkohol abso-
lutus entsprechende Maximaldosis nicht übersteigend, jeden Mitt-
woch 10.00 Uhr.

Gesamthaft 8—14 Konsumationen.

Wir behandelten auf diese Weise 6 Patienten, von denen 2 mittelstark
und 4 leicht reagierten. Es war also eine weitere Abnahme der Schwere
der Reaktion eingetreten.

Für unsere Versuche verwandten wir anfänglich Antabus „Medix“
der Firma Medicinalco, Kopenhagen, um im April 1950 zu Antabus Geigy
überzugehen, bei dem wir seitdem geblieben sind. Die Tabletten à 0,5 g
Antabus enthalten als Konstituens Milchzucker, Stärke, Stearinsäure
und Methylzellulose. Wir beobachteten keinen sicheren Unterschied in
der Wirksamkeit der beiden Präparate. Vereinzelt Patienten meinten
zwar, einen Unterschied zu merken; doch kamen solche Äußerungen auch
sonst immer wieder vor, ohne daß das Medikament gewechselt worden
war, so daß sich hieraus keine Schlüsse ziehen lassen. Bei allen Patienten,
die in unserer Anstalt interniert waren, wurde das Mittel immer unter
Kontrolle eingenommen. Auch den wenigen, die die Kur ambulant
durchführten, wurde das Medikament durch uns verabreicht, oder dann
war zuverlässige Gewähr gegeben, daß sie es außerhalb der Anstalt vor-
schriftsgemäß nahmen. Es befinden sich also in unserem Material keine
„Nicht-Schlucker“ wie in dem von STAEHELIN und SOLMS. Wir ließen
die Tabletten ganz mit etwas Wasser hinunterspülen und inspizierten
nachher die Mund-Rachen-Höhle.

III. Unser Material

Wir bemühten uns, ein möglichst auslesefreies Krankengut zu erhal-
ten, indem wir bei der Auswahl der Patienten die psychiatrische Diagnose,
die Prognose und die Schwere der Trunksucht nicht berücksichtigten.
Von vornherein ausgeschlossen wurden nur Leute mit schwer geschädig-
tem Herz-Kreislauf-System, mit ausgesprochenen Leberfunktionsstö-
rungen und erheblich beeinträchtigtem Allgemeinzustand, sowie Greise
über 70 Jahre. Hingegen betrachteten wir zu Beginn unserer Versuche
andere körperliche Alkoholschäden, psychoorganische Störungen, epi-
leptische Anfälle in der Anamnese und posttraumatische Encephalose
nicht als Kontraindikationen. Wir unterzogen auch Patienten, die schon
ein Delirium tremens oder abnorme Räusche durchgemacht hatten, der
Kur. Auf diese Weise erhielten wir ein Material von insgesamt 35 Fällen

(diejenigen, bei denen der Kurabschluß weniger als 6 Monate zurückliegt, werden hier nicht berücksichtigt und sind in der Zahl nicht inbegriffen). 33 davon waren mindestens während der Kurdauer in unserer Anstalt interniert. 4 davon waren Frauen.

Von den 35 Patienten haben

sich aus eigenem Antrieb für die Kur gemeldet	9
die ihnen vorgeschlagene Kur gutwillig durchgeführt	21
die Kur widerwillig und unter Druck durchgeführt . .	5

Es wären also bis auf 5 alle unter die Kategorie der „Freiwilligen“ von STAEHELIN und SOLMS einzureihen. Es ist aber zu bedenken, daß „freiwillig“ in diesen Fällen nicht gleichbedeutend mit „einsichtig“ ist, da es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Kranke handelte, die sowieso interniert waren und voraussichtlich auch noch eine längere Zeit interniert bleiben mußten. Vielfach spielte auch die Erwägung, daß sie nach einiger Zeit auf größere Freiheiten rechnen konnten, wenn sie sich der Kur unterzogen oder Aussicht hatten, früher Ausgang zu erhalten oder entlassen zu werden, bei ihnen eine Rolle. Wirklich einsichtig in dem Sinn, daß sie durch die Kur von ihrem Alkoholismus befreit zu werden hofften, waren nur 19 Trinker. Zu den 35 behandelten Patienten kamen noch 14 weitere, die wir ohne Erfolg zur Kur drängten. Wir berücksichtigen sie in unseren weiteren Untersuchungen nicht.

1. Psychiatrische Diagnose

In unserem Krankengut fanden sich:

Vor Beginn der Trunksucht psychisch normale	
Trinker („primäre“ Alkoholiker)	7
Alkoholismus bei Psychopathien (vorwiegend haltlose, affektlabile oder triebhafte Psychopathen)	15
Alkoholisch-arteriosklerotische Demenz	2
Alkoholismus bei posttraumatischer Encephalose . . .	3
Alkoholismus bei Defektschizophrenie	3
Alkoholismus bei Oligophrenie	5
Total	35

In unserem Material kamen ferner vor:

anderweitige Süchtigkeit:	
Nikotin	5
Kokain	1

Opiate	1
Schlafmittel.....	2
sexuelle Abnormitäten:	
abnorme sexuelle Triebhaftigkeit	5
Homosexualität	1
Exhibitionismus	1
Pädophilie	3

4 Patienten waren außerdem wegen gehäufter Kleindiebstähle, 2 wegen kleinerer Betrügereien und 1 wegen serienweiser Brandstiftung straffällig geworden, Delikte, welche gewöhnlich mit dem Alkoholismus der Betroffenen in direktem Zusammenhang standen.

Von den 7 vor Beginn des Alkoholismus nicht abnormen Trinkern wiesen alle leichtere oder schwerere sekundäre, durch den Alkoholmißbrauch bedingte Schäden psychischer und körperlicher Natur auf, sind also als chronische Alkoholiker zu bezeichnen. Einfache Trinker sind in unserem Material nicht vertreten.

2. Schweregrad der Trunksucht

Hinsichtlich des Schweregrades der Trunksucht übernehmen wir die Einteilung von SOLMS in schwerste, schwere und leichte Trinker. Als schwerste („aussichtslose“) Trinker bezeichnen wir solche, die schon seit mindestens 10 Jahren gewohnheitsmäßig exzessiv getrunken haben (die Mehrzahl aus dieser Gruppe begann damit schon vor dem 20. Altersjahr), bei denen schon verschiedene Einweisungen in Trinkerheilstätten, Arbeitserziehungsanstalten und Heil- und Pflegeanstalten sich als erfolglos erwiesen haben, und bei denen eine Heilung von der Trunksucht nach menschlichem Ermessen als aussichtslos gelten mußte. Es sind Fälle, bei denen die Erfahrung gezeigt hatte, daß sie, sobald ihnen eine Möglichkeit zu trinken gegeben wurde, regelmäßig sofort wieder rückfällig wurden, und zwar unabhängig von äußeren Lebensverhältnissen (Drucksituation, Verführung usw.). Sie sind in unserem Material fast ausschließlich Psychopathen.

Unter die schweren Trinker rechnen wir diejenigen, die sich zwar ebenfalls so weit gehen ließen, daß sie über längere Zeitperioden gehäufte, schwere Rausche hatten und dabei sozial herunterkamen, die sich aber doch auch zeitweise wieder ordentlich halten konnten. Es waren diejenigen, bei denen die Prognose zwar mit Vorsicht zu stellen, aber doch auch wieder nicht absolut infaust war. In dieser Gruppe finden wir die meisten unserer primären chronischen Alkoholiker.

Als leichte Trinker bezeichnen wir diejenigen, bei denen die Trunksucht mehr eine Nebenerscheinung war und nie zu nennenswerten Exzessen führte. Der Grund der Anstaltseinweisung war in diesen Fällen nie die Trunksucht allein, sondern daneben auch noch stets eine andere psychische Abnormität wie Oligophrenie, Defektschizophrenie oder Kleinkriminalität, wenn auch die Trunksucht immer die Rolle eines begünstigenden bzw. auslösenden Faktors gespielt hatte.

Unter unsern 35 Trinkern finden sich:

schwerste	9 = 26 %
schwere	19 = 54 %
leichte	7 = 20 %.
Total	35 = 100 %.

3. Zeitdauer des Alkoholismus

Von unsern Patienten hatten vor der Antabus-Behandlung getrunken:

während 5—10 Jahren	6 Patienten
während 11—15 Jahren	4 Patienten
während 16—20 Jahren	6 Patienten
während 21—25 Jahren	5 Patienten
während 26—30 Jahren	9 Patienten
über 30 Jahre	5 Patienten
(davon 4 seit über 40 Jahren)	

Man erkennt, daß die jahrzehntelangen Trinker in unserem Material das Übergewicht haben (19, die mehr als 20 Jahre lang getrunken haben).

4. Der Altersaufbau unseres Materials

Zur Zeit der Behandlung betrug das Lebensalter der Kranken:

unter 35 Jahre	8 Fälle
36—45 Jahre	7 Fälle
46—55 Jahre	11 Fälle
56—65 Jahre	5 Fälle
über 65 Jahre	4 Fälle.

Wir finden eine gewisse Bevorzugung des mittleren Lebensalters, in dem eine tiefgreifende Umstellung schon nicht mehr so leicht möglich ist. Mit andern Worten sind unsere Patienten durchschnittlich erst relativ spät zur Antabus-Behandlung gekommen.

5. Der Antabus-Kur vorhergehende Behandlungen und Maßnahmen

Entziehungskur in Trinkerheilstätte	11 Fälle
Versorgung in Arbeitserziehungsanstalt, Verwahrungsanstalt, Kolonie u. dgl.	13 Fälle
Behandlung in psychiatrischer Anstalt	24 Fälle
ambulante Befürsorgung bzw. Behandlung medikamentöse Behandlung	10 Fälle
Curéthyle	1 Fall
Apomorphin	2 Fälle
Antabus	1 Fall

Aus dieser Zusammenstellung erhellt, daß die Mehrzahl unserer Patienten vor Absolvierung der Antabus-Kur schon den verschiedensten anderen Maßnahmen unterzogen worden waren, die alle keinen Dauererfolg gehabt hatten. Es ist zu bedenken, daß es sich bei denjenigen, die zuvor schon interniert gewesen waren, nur ganz ausnahmsweise um einen einmaligen Anstaltsaufenthalt gehandelt hatte, indem die meisten wiederholt versorgt oder verwahrt gewesen waren oder zahlreiche Aufenthalte in Heil- und Pflegeanstalten hinter sich hatten. Verschiedene von ihnen hatten auch schon zwei Entziehungskuren in Trinkerheilstätten absolviert. Sodann haben wir unter „ambulante Befürsorgung bzw. Behandlung“ nur länger dauernde Betreuung durch Trinkerfürsorgestellen und psychiatrische Polikliniken gezählt, nicht auch die Bemühungen der Behörden, die sich mit den einzelnen Patienten zu befassen hatten. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Leute, die von Jugend auf aus dem Rahmen des sozial Tragbaren herausfielen, und mit denen sich die Behörden mehr oder weniger dauernd zu befassen hatten. Viele von ihnen sind zeitlebens recht eigentlich von einer Anstalt in die andere gewandert. Nur in zwei Fällen war die Antabus-Kur die erste gegen die Trunksucht vorgekehrte Maßnahme.

6. Beobachtungsdauer

Wir können über Beobachtungszeiten nach Abschluß der Kur von 6—27 Monaten berichten. Diese verteilen sich wie folgt:

6—12 Monate	9 Fälle
12—18 Monate	13 Fälle
18—24 Monate	9 Fälle
über 24 Monate	4 Fälle.

13 der behandelten Patienten befinden sich noch oder wieder in unserer Anstalt. Für die übrigen stützen wir uns hinsichtlich der Beurteilung des Erfolgs auf katamnestiche Erhebungen.

IV. Klinische Beobachtungen bei der Antabus-Kur

Die bei der Antabus-Kur auftretenden Symptome lassen sich in vier Gruppen einteilen.

1. macht Antabus für sich allein schon in vielen Fällen gewisse Erscheinungen (unerwünschte, doch meist harmlose Nebenwirkungen).
2. Symptome der akuten reinen Alkoholintoxikation bei der kurmäßigen Verabreichung des Alkohols. Auch sie sind unerwünscht, wenigstens insofern sie mit Euphorie und Enthemmung einhergehen, da sie den durch die Acetaldehydintoxikation bewirkten Empfindungen der Übelkeit entgegenwirken.
3. Die akuten subjektiven und objektiven Erscheinungen bei der Antabus-Alkoholreaktion. Diese sind, soweit sie subjektiver Natur sind, erwünscht und bezweckt. Sie machen das aus, was SOLMS den klinischen Aspekt der Antabus-Alkohol-Reaktion nennt. Es sind nach unserer heutigen Kenntnis der experimentellen Acetaldehydvergiftung entsprechende Intoxikationserscheinungen und sind weder als Alkohol- noch als Antabus-Vergiftungserscheinungen aufzufassen.
4. Chronische Nebenerscheinungen, wie sie bei längerer Dauer der Antabus-Kur auftreten können und unerwünscht, aber größtenteils harmlos sind.

Unter 1., 2. und 4. finden wir also unerwünschte Nebenwirkungen, die nach SOLMS im Gegensatz zu den eigentlichen Zwischenfällen, die unter allen Umständen vermieden werden sollten, als nicht immer ganz zu umgehen in Kauf genommen werden müssen (s. S. 48).

Wir besprechen nun die einzelnen Nebenwirkungen nach der durch die Einteilung gegebenen Reihenfolge.

1. Durch die Antabus-Medikation als solche hervorgerufene Nebenwirkungen

Solche beobachteten wir nicht in der Häufigkeit wie MARTENSEN-LARSEN (32) und GLUD (14), da wir ja Antabus allein nie über längere Zeit gaben. Sie gingen bei unseren Patienten sehr bald in die unter 4. zu nennenden Nebenerscheinungen über. Die meisten unserer Patienten, die aus irgendwelchen Gründen (z. B. am Anfang der Kur, vor dem ersten

Alkoholtrunk) während einiger Tage bis Wochen Antabus allein erhielten, vertrugen dieses beschwerdefrei. Nur vereinzelt wurde über vorübergehende leichte Schwindelanfälle, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Kopfschmerzen oder Herzklopfen geklagt, wobei möglicherweise ein Teil dieser Beschwerden von seiten von Patienten, die schon länger in der Kur waren, induziert war. Soweit wir Schlafstörungen fanden, schienen sie mehr die Folge vorhergehender Antabus-Alkohol-Reaktionen als der reinen Antabus-Medikation an sich zu sein und werden demgemäß unter 4. behandelt. Die Symptome des Magens standen unter den reinen Antabus-Wirkungen im Vordergrund. Sie sind es offenbar auch, die auf Außenstehende den größten Eindruck machen, indem viele unserer Patienten, die die Kur verweigerten, sich darauf beriefen, daß sie den Magen schädige (andere hatten auch Befürchtungen wegen ihres Herzens).

2. Die akuten alkohologenen Symptome beim Alkoholtrunk

Auf sie wurde bisher noch nicht hingewiesen, da ihnen praktisch keine größere Bedeutung zukommt. Sie dürften darauf beruhen, daß dort, wo sie in den Vordergrund treten, der Alkohol besonders rasch resorbiert wird und in die Lipoidsubstanzen des Zentralnervensystems eindringt, noch bevor durch seinen Abbau genügend Acetaldehyd frei geworden ist, um seinerseits Intoxikationswirkungen hervorrufen zu können. Dementsprechend treten sie vor allem auf bei Schnelltrinkern und bei Verabreichung hochkonzentrierter Spirituosen (über den Einfluß verschiedener Faktoren auf den Berausungsgrad unabhängig von der effektiv aufgenommenen Menge an Alcohol absolutus s. WIDMARK [50]). Die Erscheinungen waren die des Erregungsstadiums eines leichteren oder schwereren gewöhnlichen Rausches. Das Bild variierte individuell ganz erheblich, entsprach aber immer genau dem Rauschtypus, den der betreffende Trinker schon von jeher gezeigt hatte. Am häufigsten war Euphorie, sprachliche Enthemmung mit Redseligkeit bis zu eigentlicher Logorrhöe und etwas distanzlose Vertraulichkeit. Zwei Patienten, die als ausgesprochene Raufbolde und „Schläger“ für ihre Reizbarkeit, Aggressivität und Brutalität in alkoholisiertem Zustand bekannt waren, bekamen ganz analog auch im ersten (hier rein alkoholischen) Stadium der Alkoholkonsumation nach Antabus-Verabreichung einen finstergespannten Gesichtsausdruck und nahmen schließlich eine drohende Haltung ein. Der eine von ihnen schlug denn auch wirklich mit der Faust drein, ohne jedoch Schaden anzurichten (Fälle Herbert St. und Emil H., s. S. 40 und 42). Zwei 60- und 65jährige, seit über 30 Jahren internierte,

völlig haltlose Psychopathen, die in ihrer Jugend als Amateurartisten aufgetreten waren, fingen in der alkoholischen Enthemmung im Rahmen der Kur an, Kunststücke vorzuführen — wiederum ein für die Betreffenden typisches Rauschsymptom, indem sie angeblich nur in alkoholisiertem Zustande dazu fähig waren und es sich bei früheren Ausgängen auch objektiv gezeigt hatte, daß beides — Angetrunkenheit und Artistik — bei ihnen immer Hand in Hand ging. In diesen Fällen war es besonders deutlich, daß die alkoholische Erregung gegenüber der Lähmung noch durchaus die Oberhand hatte, indem bei auch nur geringfügigen Lähmungserscheinungen die Kunststücke, die ein erhebliches Maß an neuromuskulärer Koordination erforderten, nicht mehr hätten ausgeführt werden können (Fälle Hans B. und Alfred S., s. S. 41 und 51). Bei den geschilderten vier schwereren Fällen dauerte das rein alkoholische Stadium bis zu einer halben Stunde, um dann ganz unvermittelt, innert weniger Minuten in das Stadium der Acetaldehydvergiftung überzugehen, welches durch wiederholtes, diffuses Erbrechen eingeleitet wurde. Es verlief also auch die Antabus-Alkohol-Reaktion im engeren Sinne nicht ganz typisch. Von den weiteren Symptomen einer schweren Antabus-Alkohol-Reaktion (s. S. 23) war in diesen Fällen eine erhebliche Bewußtseinstörung am hervorstechendsten. Diese schwereren rein alkoholischen Reaktionen kamen nur nach größeren Alkoholdosen von 4—7 Glas Wein vor.

Ausgesprochene rein alkohologene Erscheinungen fanden wir in 7 Fällen. Sie kamen bezeichnenderweise nur bei den ersten paar Alkoholkonsumationen vor, später nicht mehr. Es muß daraus geschlossen werden, daß sich die Acetaldehydproduktion bzw. die Blockierung des Acetaldehydabbaus im späteren Verlaufe der Kur rascher einstellt, ein weiterer Hinweis darauf, daß Antabus im Organismus kumulieren dürfte, bzw. daß Sensibilisierung eintritt.

Von den in dieser Weise Reagierenden wurden nur 2 gebessert und 1 geheilt; die übrigen 5 blieben durch die Behandlung unbeeinflußt, ein Hinweis darauf, daß es sich hierbei um eine prognostisch besonders ungünstige Reaktionsform handelt.

3. Die akuten Symptome der Antabus-Alkohol-Reaktion

Wenn ein Patient, der 3 Stunden bis 10—14 Tage zuvor mindestens 0,125—0,5 g Antabus genommen hat, eine geringe Menge Alkohol (entsprechend 5 cc Alcohol absolutus und mehr) trinkt, so treten in der Reihenfolge ihrer Entstehung die nachfolgend angeführten Symptome auf, wobei sich die ersten schon nach 2—10 Minuten einstellen:

objektive	subjektive
1. Rötung des Gesichts, übergreifend auf Hals und Brust. Selten Rötung der Palmae, übergreifend auf die Arme, sowie der Beine.	1. Hitzegefühl im Kopf, evtl. auf den ganzen Körper übergreifend.
2. Injektion der Conjunctiven, Conjunctivaloedem.	2. Brennen in den Augen.
3. Feuchtwerden der Haut bis Schwitzen.	3. Frieren, Frösteln, gewöhnlich den Rücken hinunter.
4. Dyspnoe und Hyperpnoe.	4. Atemnot, Druckgefühl über Sternum.
5. Tachykardie.	5. Herzklopfen, Palpitationen, Kopfschmerzen.
6. Blutdruckabfall.	6. Schwindel.
7. Acetaldehydgeruch der Ausatemungsluft.	7. Nausea.
8. Erschlaffen der Extremitäten.	8. Mattigkeit, Gefühl der Taubheit in den Extremitäten.
9. Schläfrigkeit.	9. Bedürfnis, sich niederzulegen.
10. Erbrechen.	
11. Schlaf.	(modifiziert nach GELBMAN und EPSTEIN)

Die Reaktion beginnt, wie aus obiger Zusammenstellung ersichtlich ist, regelmäßig mit Gesichtsrötung und conjunctivaler Injektion, was sich subjektiv in einem Gefühl der Hitze im Kopf äußert. Die conjunctivale Injektion, die etwas später auftritt, kann sich subjektiv als Augenbrennen oder -stechen oder in einem Trockenheitsgefühl, „wie wenn Sand in den Augen wäre“ oder „wie wenn die Augen zufallen wollten“, äußern. Das Wärmegefühl kann sich gelegentlich auch den Nacken und den Rücken hinunter, ja sogar über den ganzen Körper ausbreiten. Die dazugehörige Dilatation der Hautkapillaren kann auch Hals und Brust ergreifen. Sie kann sich schließlich, verbunden mit Schwitzen, an den Palmae äußern und später auf die Arme, besonders ihre Außenseite, irradiieren, hier mit Vorliebe in Form eines hochroten, fleckigen Exanthems. Frauen scheinen zu dieser Reaktionsweise besonders disponiert zu sein.

Dies, die subjektiv als Hitzegefühl empfundene Gefäßdilatation, vor allem im Bereich der oberen Körperhälfte, ist das eigentliche Grund-

symptom der Antabus-Alkohol-Reaktion, von dem sich weitere wichtige Symptome ableiten lassen. Sie tritt wesentlich prompter als bei der reinen Alkoholvergiftung auf.

Eine regelmäßige Begleiterscheinung der Vasodilatation ist das Feuchtwerden der Haut, subjektiv auch etwa als Frieren oder Frösteln empfunden. Es kann sich bis zu eigentlichem Schwitzen steigern und wird vereinzelt durch Jucken (z. B. in den Handtellern) und andere unbestimmte Parästhesien, in einem Falle auch durch ein Stechen in der Oberlippe, eingeleitet.

Im nächsten Stadium macht sich die Gefäßerweiterung am deutlichsten im Bereich der Atmungswege bemerkbar, deren Schleimhäute — analog dem Conjunctivaloedem — anschwellen ohne gleichzeitige Vermehrung der Sekretion und so die als Atemnot, Engigkeit oder Druck über dem Sternum empfundene Atmungsbehinderung bewirken. Öfters kommt auch Gefühl der Trockenheit im Hals, Rachen und Mund („Sand im Mund“, „Kratzen im Hals“) vor. Vor allem aber entsteht Dyspnoe und — wie es scheint, sowohl reflektorisch als auch durch direkte toxische Erregung des Atemzentrums — Hyperpnoe, wie sie den Erscheinungen bei der experimentellen Acetaldehydvergiftung entspricht. Wir fanden Dyspnoe und Hyperpnoe als neben der Gesichtsrötung und der conjunctivalen Injektion häufigstes Symptom in über $\frac{2}{3}$ unserer Fälle.

Sie wurde vereinzelt auch als Angstgefühl oder als einschnürendes Gürtelgefühl im Bereich des Thorax beschrieben. In einem Falle mit Narbenverziehungen nach Strumektomie wurde die Atmung stridorös. Ausgesprochen asthmoide Bilder kamen hingegen nicht vor, was bei dem Fehlen spastischer Komponenten in dem Vergiftungssyndrom verständlich ist. Immerhin kann nach SOLMS (45) vorbestehendes Asthma bronchiale durch Antabus-Alkohol-Reaktionen verschlimmert werden.

Durch die Dilatation der größeren Gefäße, speziell der Carotiden, kommt es zu Palpitationen im Hals und in ausgeprägteren Fällen im Kopf. Zugleich mit einer vorerst meist noch mäßigen Erhöhung der Pulsfrequenz um ca. 20—40 Schläge wird Herzklopfen, manchmal auch Stechen in der Herzgegend, empfunden. Palpitationen und Herzklopfen gehen gewöhnlich mit der Dyspnoe Hand in Hand, wobei in individuell ziemlich konstanter Weise sich bald das eine, bald das andere einige Minuten früher bemerkbar macht. Herzklopfen fanden wir als regelmäßige Erscheinung in über der Hälfte der Fälle, Palpitationen etwas weniger häufig. Die letzteren wurden gelegentlich auch als pulsierendes Geräusch in den Ohren oder als ein „Hämmern“ beschrieben.

Diese Sensationen bilden den Übergang zu den eigentlichen Kopf-

schmerzen. Diese gehen oft aus den Palpitationen hervor und äußern sich als allgemeiner Kopfdruck oder als Spannungs- oder Beklemmungsgefühl über der Nasenwurzel. „Es überzieht sich wieder“, wie eine Patientin die Entstehung der Kopfschmerzen schilderte. Oder: „Es reißt mir alles zusammen“. Sie können sich steigern bis zu unerträglichen, heftigsten Schmerzen, in denen der Patient die Empfindung hat, es „decke ihm den Schädel ab“, und sich vor Qualen hin und her wirft — dies allerdings erst im späteren Verlauf der Reaktion. Die Schmerzen sind meistens in der Stirn oder dem Hinterkopf lokalisiert. Die Angaben von GELBMAN und EPSTEIN (13), wonach sich Kopfdruck vor allem in der Scheitelgegend manifestiert, konnten wir nicht bestätigen. Auch Schmerzen in der Nackenmuskulatur kommen in diesem Stadium der Reaktion öfters vor. In relativ zahlreichen Fällen — $\frac{1}{5}$ — wurde uns ferner Druck auf dem Magen, „wie wenn dort ein Klumpen läge“, angegeben.

Die aufgezählten Symptome, vor allem Dyspnoe, Palpitationen und Kopfschmerzen, bilden insofern eine gewisse Einheit, als sie zeitlich mehr oder weniger zusammenfallen und im wesentlichen auf die Vasodilatation zurückzuführen sind. Wenn wir Hautrötung und Hitzegefühl als das erste Stadium der Reaktion bezeichnen, können wir sie als das zweite Stadium zusammenfassen.

In der nächstfolgenden, durchschnittlich etwas später einsetzenden Gruppe verstärken sich die vasomotorischen Störungen. Das führende Symptom dieser Gruppe ist der Schwindel, den wir in $\frac{1}{3}$ unserer Fälle fanden, und der ca. 20—30 Minuten nach Beginn der Reaktion einzusetzen pflegt. Er geht oft einher mit dem ungefähr gleich häufigen, sehr typischen und ganz plötzlich auftretenden Schlaffwerden der willkürlichen Muskulatur. Die Patienten haben jetzt das Gefühl eines „Lähmungs-“ oder „Schwächezustandes“. Die Beine sind wie „taub“ oder „hohl“. Es ist, „wie wenn ein Doppelzentner den Patienten niederdrücken würde“. Ein imperatives Schlafbedürfnis tritt auf, und die Leute haben nur noch den einen Wunsch, sich niederlegen zu können. Diese plötzliche Erschlaffung ist von den eigentlichen Kreislaufkollapsen zu unterscheiden, indem sie nicht mit einem gewöhnlichen Blutdruckabfall und besonders ausgesprochenem Versagen des Kreislaufs einhergeht. Es scheint sich dabei um ein cerebrales, nicht um ein primär kardiovaskuläres Symptom zu handeln. Brechreiz ist in dieser Phase sehr häufig (ca. $\frac{2}{3}$ unserer Fälle).

Dieses letztere Symptom leitet zur vierten Symptomgruppe der Späterscheinungen über, von denen die wichtigste das Erbrechen ist. Es kam in etwas über der Hälfte unserer Fälle vor und setzte meistens erst nach

Ablauf der ersten halben Stunde der Reaktion ein. Es wurde manchmal als Erleichterung empfunden und war der Anfang des Abklingens der Reaktion, speziell auch der Kopfschmerzen. Manchmal war es aber auch recht hartnäckig und zog sich über Stunden hin, so daß zuletzt nur noch Magenschleim und Galle hervorgewürgt wurde. Diese Fälle erweckten den Eindruck, daß es sich weniger um eine Abwehrmaßnahme des Organismus als um eine toxische Reizung des Brechzentrums handelte. Relativ häufig trat Erbrechen auch erst nach mehreren Stunden auf, z. B. abends, wenn der Alkohol am frühen Mittag getrunken worden war. Es ist, wie auch SOLMS betont, eine ausgesprochene Begleiterscheinung schwerer Antabus-Alkohol-Reaktionen. Es schien uns in engem Zusammenhang mit länger anhaltenden Kopfschmerzen, manchmal auch mit der Dyspnoe zu stehen. Wir hätten in diesen Fällen dann also folgende Symptomreihe, in der je ein Glied das nächstfolgende bedingt: Vasodilatation — Palpitationen — Kopfschmerzen — Brechreiz — Erbrechen; bzw.: Vasodilatation — Dyspnoe — Brechreiz — Erbrechen. Einen Zusammenhang zwischen Erbrechen und Verhalten des Blutdrucks in dem Sinne, daß ein Blutdruckabfall nur eintrat, wenn der Patient nicht erbrechen konnte (MARTENSEN-LARSEN und Mitarbeiter), fanden wir in Übereinstimmung mit SCHILLER und SOLMS (40) jedoch nicht.

Inzwischen haben sich gewöhnlich die Symptome der dritten Gruppe, vor allem die Mattigkeit und die Erschlaffung der Muskulatur, weiterhin verstärkt. Oft haben sich die Kranken, wenn das Erbrechen auftritt, schon niedergelegt. Sie sind in eine gewisse Dösigkeit verfallen, in der die Vasodilatation und die Dyspnoe verschwinden, während die Kopfschmerzen noch länger, manchmal stundenlang, bestehen bleiben können. Dort, wo dieser Zustand auftritt, kündigt er meistens das Ende der Reaktion an. Er geht oft in eigentlichen Schlaf über. Nach $\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden können die Patienten gewöhnlich wieder aufstehen und fühlen sich wieder einigermaßen wohl.

Als weiteres Spätsymptom kommt feinschlägiger Tremor der Hände und selten auch Schütteltremor vor.

Eine besondere Beachtung erfordert das Verhalten der Pulsfrequenz und des Blutdrucks. Eine leichte Steigerung der Pulsfrequenz auf ca. 90 bis 100 pro Minute ist die Regel. In mehreren, und zwar nicht in den schwersten Fällen, stieg sie aber bis auf 140, in einem Falle sogar bis auf 160 Schläge pro Minute. In 3 Fällen trat eine extrasystolische Arrhythmie bei sonst nicht kreislaufgeschädigten Kranken auf, in 1 Fall ein Sinusrhythmus. Die höchste Pulsfrequenz wurde gewöhnlich nach 30—45 Minuten erreicht.

Eine Blutdrucksteigerung fanden wir wie CHAPUIS und SOLMS (5) nur selten; meistens trat der übliche geringfügige Blutdruckabfall ein, in den ausgeprägtesten Fällen bis auf systolisch 80 mm Hg im Sitzen. Diese Fälle werden unter den Zwischenfällen (s. S. 49) beschrieben. Auch die Blutdrucksenkung erfolgte gewöhnlich in den ersten 30—45 Minuten.

Wir machten überhaupt die Erfahrung, daß der Höhepunkt der Reaktion in den unkompliziert verlaufenden Fällen in $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden erreicht wird, was ungefähr mit den Feststellungen der anderen Beobachter (JACOBSEN, MARTENSEN-LARSEN, GELBMAN und EPSTEIN) übereinstimmt.

Die aufgeführten Symptome lassen sich zum größeren Teil in die drei Gruppen der Herzrhythmusstörungen, der Atemrhythmusstörungen und der vasomotorischen Störungen einreihen, wie sie von CHAPUIS und SOLMS beschrieben werden. Es scheint uns aber, daß — gewöhnlich erst relativ spät auftretende — Symptome auf eine direkte cerebrale Intoxikation zurückzuführen sind, so das auffallende Erschlaffen der Muskulatur, der Tremor und die Dösigkeit, die alle nicht mit der Kreislauf-funktion parallelgehen. Als vierte Form der Störungen wären also noch die *cerebralen Störungen* zu nennen. Es scheint, daß in diesen Fällen nicht nur die Hirnstammzentren (spez. Schlafzentrum), sondern auch noch die motorische Hirnrinde affiziert ist. Sie leiten über zu den unter den Zwischenfällen zu beschreibenden Konvulsionen und epileptischen Anfällen. Die ebenfalls dort aufgeführten Fälle von unter der Antabus-Kur neu aufgetretenem bzw. verschlimmertem psychoorganischem Syndrom, unsere Befunde an Posttraumatikern (s. S. 26 ff.) sowie die von LAUX (25) und von FURTADO, CHICHORRO und DE CARVALHO (12) beobachteten Fälle (die von LAUX beschriebenen psychoorganischen Psychosen sind allerdings eine reine Antabus-Wirkung) weisen gleichfalls in diese Richtung.

Über die Reihenfolge, das zeitliche Auftreten und die Häufigkeit der einzelnen Symptome in unserem Material orientiert Tabelle 1.

TABELLE 1

Stadium	Symptom	Auftreten nach	Abklingen nach	Häufigkeit
I	Cephale Congestion, Hitzegefühl	2—10'	30—40'	35
II	Dyspnoe	10—20'	30—45'	24
	Palpitationen, Tachykardie	10—20'	30—45'	8
	Kopfschmerzen	15—30'	45'—Stunden	15

III	Schwindel	20—30'	30—45'	12
	Erschlaffen der Muskulatur, Mattigkeit	20—40'	45'—2 Stunden	11
IV	Erbrechen	30'—Stunden	Stunden	18

Von den weniger wichtigen Symptomen fanden wir starkes Schwitzen in 3, Frieren und Frösteln in 4, Augenbrennen in 4, Tremor in 6, fleckiges Exanthem in 4, Trübung des Gesichtsfeldes in 3, Doppeltsehen in 1, Par- und Hypästhesien in 3, Gefühl von „Schnupfen“ in 1 Fall.

Die obige Tabelle kann nur ganz ungefähre Anhaltspunkte über das Auftreten der Symptome geben, da die Reihenfolge und die zeitlichen Verhältnisse außerordentlich variieren. Es gibt Fälle, bei denen das Erschlaffen der Muskulatur und die begleitende Mattigkeit schon nach wenigen Minuten auftritt, noch bevor sich die Dyspnoe überhaupt bemerkbar gemacht hat. Umgekehrt können Dyspnoe und Herzklopfen auch erst im späteren Verlauf des Versuches auftreten. Dyspnoe und Palpationen nehmen oft einen ausgesprochen wellenförmigen Verlauf: sie treten dann früh auf und verschwinden wieder, um später noch ein oder mehrere Male von neuem aufzutreten. Ziemlich konstant ist nur der Beginn mit cephaler Congestion und Hitzegefühl und in den Fällen, in denen Erbrechen vorkommt, das relativ späte Einsetzen desselben.

Bei aller Verschiedenheit verläuft aber die Reaktion beim einzelnen Individuum jedesmal ziemlich gleichartig. Die meisten unserer Patienten hatten ihren bestimmten Reaktionstypus. So beherrschte in vielen Fällen die Dyspnoe, eventuell verbunden mit Schwindel und Erbrechen, durchaus das Bild. Es gab Fälle, die überhaupt nie über Kopfweh klagten, und bei denen dann dafür Palpationen oder Schwindel im Vordergrund standen. In wieder andern Fällen trat regelmäßig Kopfweh auf, das dann zu Erbrechen führte. Auf den Typus, bei dem frühzeitig Erschlaffung und Ermattung eintritt, haben wir schon hingewiesen. Erbrechen trat in den Fällen, wo es vorkam, ebenfalls regelmäßig auf, doch nur selten während des ganzen Kurverlaufs. Es ereignete sich entweder nur nach den ersten Alkoholkonsumationen und hörte dann auf, oder dann begannen die Patienten erst in der zweiten Hälfte der Kur zu erbrechen, vermutlich wegen der Kumulierung des Mittels. Daraus, daß jeder Patient „seinen“ Reaktionstypus hat, rechtfertigt sich die heute wohl allgemein angenommene Gepflogenheit, auch einer ambulanten Antabus-Behandlung einen sog. „Probetrunk“ vorausgehen zu lassen.

Eine Sonderstellung hinsichtlich der Symptomatik der Antabus-Alkohol-Reaktion nehmen unsere drei Posttraumatiker ein.

1. *Karl G.*, geb. 1922. Stammt aus rechtschaffener, gutsituierter Familie. Eltern sind ruhig und unauffällig. Pat. entwickelte sich normal. Keine Erziehungsschwierigkeiten. Guter, verträglicher Charakter. Mittelmäßiger Schüler. Maurerlehre. Seine Freizeit verbrachte er mit Wandern und Musizieren. Nur selten mäßiger Alkoholgenuß.

1942 *Contusio cerebri* durch Sturz aus 7 m Höhe. Er litt neben anderen Verletzungen Schädelimpressionsfraktur des rechtsseitigen Os frontale mit Verletzung des Stirnhirns. 4tägige Bewußtlosigkeit. 3wöchige Amaurose bds. In der Folge wegen heftiger Kopfschmerzen und Schwindelanfällen arbeitsunfähig. Nach 7 Monaten typischer epileptischer Anfall. Damals bestanden noch Anosmie, leichtere Reflexasymmetrien und Falltendenz beim Stehen und Gehen nach links. August 1943 osteoplastischer Verschuß des Knochendefekts und Lösung der meningealen Narben. Seitdem krasse Charakterveränderung. Pat. wurde hochgradig reizbar und hemmungslos gewalttätig. blieb jetzt nächtelang fort und fing an, unmäßig zu trinken. Prahlstüchtig. Verlust der tieferen affektiven Bindung an seine Familie. Wurde oberflächlich und fand alles lustig. Kam ins Burghölzli, wo seine Witzelsucht, sein Mangel an Taktgefühl und an natürlichen Hemmungen am meisten auffiel. Lügenhaft. Ferner vergeßlich, ermüdbar. Hitzeempfindlichkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindelanfälle beim Sich-Bücken. Verschiedene Versuche seiner Eltern, ihn wieder heimzunehmen, scheiterten. Bis zu seinem Eintritt in Rheinau zahlreiche Aufenthalte in verschiedenen Anstalten, wo er sich mit der Zeit zu einem äußerst schwierigen Patienten entwickelte. Schimpfte und drohte hemmungslos bei jeder Kleinigkeit, war anspruchsvoll, eifersüchtig und empfindlich. Verwickelte sich in Schlägereien. Ausgänge mißbrauchte er regelmäßig zu Alkohol-Exzessen und sexuellen Eskapaden. Zahlreiche Entweichungen. Mußte zeitweise in Gurte gelegt werden. 1946 hatte sich das Reflexbild normalisiert. Es bestand kein Schwindel mehr. Kopfschmerzen nur noch bei Föhn. Keine Hitze- und Lärmempfindlichkeit. 1949 Transferierung nach Rheinau. Hier affektiv oberflächlich. Witzelsucht. Hochgradig reizbar. Zahlreiche Entweichungen, Ausgangsüberschreitungen, Trinkexzesse, Velodiebstähle, Raufhandel mit Körperverletzungen in ange-trunkenem Zustand. Zu Hause völlig untragbar. Tyrannisierte seine ganze Umgebung. Daneben tüchtiger, draufgängerischer Arbeiter.

Januar bis März 1950 *Antabus-Kur*. Während derselben viel ruhiger, weniger reizbar. Bei den Antabus-Alkohol-Reaktionen keine Dyspnoe, hingegen Tachykardie bis 120/Minute, Palpitationen, Hämmern in den Ohren ohne eigentliche Kopfschmerzen, Schwitzen, Frostgefühl, Schütteltremor, Schwindel, Erbrechen. Nach 2 Stunden hochgradige Erschlaffung. Konnte sich nicht mehr regen. In diesem Zustand Bewußtseinstörung mit Situationsverkenntung. Nach weiteren 1 bis 2 Stunden unregelmäßige Konvulsionen bei zunehmendem Schwindel, so daß er nicht mehr aufstehen konnte. Die Alkohol-Dosierung in diesem Falle war mäßig (maximal 2½ Glas Wein, entspr. ca. 30 cc Alc. abs., ein weiteres Mal 1½ Glas Most). Bei vorsichtigerer Dosierung in den späteren Versuchen traten die schwereren Erscheinungen nicht mehr auf, doch stand immer noch das Frostgefühl, Tremor und Schwindel sowie die spätere Erschlaffung im Vordergrund. Konnte während der Kur nicht mehr rauchen. Trotz der schweren Reaktion durch die Kur unge-bessert.

2. *Gallus K.*, geb. 1906. Sohn eines Trinkers. Bis zum 20. Lebensjahr abstinent. 1930 Motorradunfall mit leichterem *Commotio*. Nachdem er schon vorher zu trinken

angefangen hatte, wurde er jetzt alkoholintolerant. Es traten periodische Verstimmungen auf, die sich alle paar Monate wiederholten, und in denen er sinnlos trank. Während derselben durch keine Ermahnungen zu halten, vertrank sein letztes Geld und mußte dann unterstützt werden. Ab 1935 unter Betreuung der Alkoholfürsorge, deren Bemühungen keinen nennenswerten Erfolg hatten. Erschien jeweils nach seinen Exzessen völlig abgebrannt. In den Zwischenzeiten einsichtig, litt unter seiner „Schwäche“. Trunksucht wurde gefördert durch öftere Arbeitslosigkeit. 1939 Heirat mit einer unverständigen, debilen Frau, die ihn gar nicht zu führen versteht. 1941 Burghölzli, von da in Trinkerheilstätte. 1jährige Entziehungskur, ohne Erfolg. Ab 1946 von psychiatrischer Poliklinik behandelt. Hier zeigte er sich nach seinen Trinkexzessen jeweils depressiv, apathisch und wurstig, fast selbstgefährlich. Gab an, jeweils aus einem unwiderstehlichen Drang heraus zu trinken, der ihn oft z. B. noch vor dem Fabriktor umkehren und die nächste Wirtschaft aufsuchen ließ. 1949 4 Monate in Rheinau: asthenischer Habitus; keine Reflexanomalien, hingegen Durchblutungsstörungen im linken Fuß; gegenüber rechts herabgesetzte Hauttemperatur des linken Fußes, Puls der Arteria dorsalis pedis kaum fühlbar; Fingertremor; keine Lebervergrößerung; Herz und Kreislauf o. B.; rechte Pupille etwas größer als links; Hitzeempfindlichkeit und Kopfschmerzen. Nach Entlassung keine wesentliche Besserung. Deshalb Februar bis Mai 1950 *Antabus-Kur* in Rheinau (ambulant; Patient verbrachte jeweils den Tag der Alkoholkonsumation in der Anstalt). 8 Alkoholkonsumationen. Bei den Reaktionen trat ein pulsierendes Geräusch in den Ohren, Stirnkopfdruck und verschwommenes Sehen auf. Hierauf Druck über Sternum, der sich bis zu richtiger Engigkeit steigerte. Pulsanstieg von 88 auf 116 pro Minute. Blutdruckabfall von 118/72 auf 90/60. Tremor. Gefühl des Nadelstechens in Oberlippe. Nach 50 Minuten Brechreiz, innere Unruhe, bald will er sitzen, bald liegen. Frösteln im rechten Arm, das sich innert der nächsten halben Stunde über die ganze rechte Körperhälfte ausbreitet (Gefühl der „Hühnerhaut“). Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, subjektiv als „Taubheit“ empfunden. Leichtere Bewußtseinstörung und Schwindel. Nach 5 Stunden Abklingen der Erscheinungen. Alkoholdosierung maximal 4 Glas Wein. Als Dauererscheinung trat eine Veränderung der Riechfunktion auf, so daß Patient nur noch feinere Cigarettenmarken rauchen konnte. — Patient hält sich seit Abbruch der Kur ordentlich, hat aber immer noch von Zeit zu Zeit flüchtige Verstimmungen, in denen er jeweils einige Tage die Arbeit aussetzt und trinkt, immerhin weniger als früher und nie an seinem Wohnort. Muß auch immer noch finanziell unterstützt werden.

3. *Karl Br.*, geb. 1901. Stammt aus streng rechtlichen Verhältnissen. Sehr guter Schüler, so daß man daran dachte, ihn einen intellektuellen Beruf ergreifen zu lassen. Metzgerlehre gleichfalls mit gutem Erfolg abgeschlossen. Später außerordentlich tüchtiger, beliebter Bauarbeiter und Mineur. Mit 33 Jahren Autounfall mit Schädelfraktur und *Commotio*. 42jährig zwei weitere Gehirnerschütterungen mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Seit erstem Unfall zunehmende periodische Verstimmungen mit exzessiver Trunksucht, Schwindel und gewisse Alkoholintoleranz, nachdem er aber schon vorher getrunken hatte. Kommt in seinen Trinkperioden tagelang nicht heim. Intensiv durch seinen Bruder, der Pfleger in der Anstalt ist, betreut. Es war vor allem dessen Geduld und Verständnis sowie der beruflichen Tüchtigkeit des Patienten zu verdanken, daß er nicht schon längst zwangsversorgt wurde. 1939 $\frac{3}{4}$ Jahre verheiratet. Frau starb. Ehe zuletzt schlecht

wegen seiner Trunksucht. 1945/1946 Entziehungskur in Trinkerheilstätte. Kommt 1949 zur ambulanten *Antabus-Kur* (Durchführung wie in Fall 2). Untersuchungsbefund: sehr kräftig gebauter, charakterlich etwas verschlossener Mann; Hypertonie von 182/94; Puls 76; Kreislauffunktion nach Lorenz gut. Bei der ersten Alkoholkonsumation nach 5 Minuten Palpitationen. Nach 15 Minuten Pulsanstieg auf 100/Minute, Euphorie, Logorrhöe, die sehr von seinem sonstigen Gebaren absticht. Erzählt Wirtshauserinnerungen. Nach 20 Minuten Nachlassen der Palpitationen, klagt dafür über trüben Blick, „alles grau in grau“. Blutdruck 90/50. Nach 40 Minuten Augenschmerzen, klagt über „Schwäche im Gehirn“. Er habe keine Gedanken mehr. Der Verstand wolle nicht mehr laufen. Zuletzt fange er noch an zu „spinnen“. Fühlt sich, wie wenn ein Doppelzentner ihn zu Boden reißen wollte. Nach 60 Minuten flucht und stöhnt er. Es tue ihm alles weh im Hirn. Brechreiz. Nach 65 Minuten „heulendes Elend“. Nach 70 Minuten Erschlaffung: sogar das Sprechen strengt ihn an. — Die folgenden Male Atemnot, Schwindel und Kopfwelt. Nach dem vierten Mal schwere Bewußtlosigkeit und drei epileptische Anfälle (s. S. 49). Behandlung mußte abgebrochen werden. In der Folge ergab er sich nur noch mehr dem Trunk, so daß er schließlich doch zwangsversorgt werden mußte.

Alkoholdosierung in diesem Falle: 1. Mal 2 Schnapsgläslein Alpenbitter und 3 Glas Bier; 4. Mal: 1 Flasche Bier.

Den geschilderten Fällen ist gemeinsam das Zurücktreten der vasomotorischen Erscheinungen gegenüber den cerebralen. In allen drei Fällen finden wir Schwindel als sehr ausgeprägtes Symptom, in zwei Tremor und Frösteln. Alle drei zeigen Erschlaffen der Muskulatur in ausgesprochener Form mit einer gewissen Bewußtseinstörung. In zwei Fällen traten Reizerscheinungen der motorischen Hirnrinde (Konvulsionen und epileptische Anfälle) auf, im dritten Fall sensible Herderscheinungen (einseitige Hypästhesie und Parästhesien). Störungen der Sinnesfunktionen sind sehr deutlich (Hämmern in den Ohren in Fall 1, Schwimmen des Gesichtsfeldes in Fall 2 und 3; Veränderung der Riechfunktion in Fall 1 und 2). In Fall 3 wurde die cerebrale Intoxikation auch subjektiv sehr eindrücklich geschildert.

4. Chronische Nebenwirkungen der Antabus-Kur

Darunter verstehen wir Symptome meist subjektiver Natur, die nicht im Rahmen der Antabus-Alkohol-Reaktion auftreten, sondern in den Intervallen zwischen den Alkoholkonsumationen.

Häufig fühlt sich der Patient durch die Kur verändert — er „ist nicht mehr der gleiche“. Die Erscheinungen decken sich größtenteils mit den durch Antabus allein hervorgerufenen Nebenwirkungen. So finden wir auch hier Appetitlosigkeit oder im Gegenteil Heißhunger, unvermittelt auftretende Palpitationen, Herzklopfen bei körperlicher Anstrengung,

kurzdauernde Anfälle von Kopfschmerzen (hierher gehören auch die Fälle, bei denen die Kopfschmerzen der Antabus-Alkohol-Reaktion ein bis zwei Tage lang bestehen bleiben), anfallsweiser Schwindel, Schlafstörungen (diese kommen hier häufiger vor als die bei reiner Antabus-Medikation durch MARTENSEN-LARSEN u. a. beschriebene Vertiefung des Nachtschlafs); schwere Träume, Antriebschwäche, Schweißausbrüche. Bei der Art und Weise, wie wir die Kur durchführten, handelte es sich dabei gewöhnlich nicht um bloß transitorische oder initiale Erscheinungen, wie SOLMS dies bei seinem Material fand, sondern sie konnten in unregelmäßiger Weise über die ganze Kur verteilt auftreten, um dann allerdings nach Abschluß derselben innert weniger Wochen zu verschwinden. Während als reine Antabus-Wirkung Abnahme der Libido beschrieben wird, fanden wir in zwei Fällen bei ohnehin schon triebhaften Psychopathen als Kurwirkung eine Zunahme derselben. Recht häufig, in $\frac{1}{5}$ der Fälle, fanden wir eine Abneigung gegen das Rauchen, teilweise in Verbindung mit der Angabe, daß auch die Speisen keinen Geschmack mehr hätten.

5. Der Einfluß der Alkoholdosierung auf die Stärke der Reaktion

Um den Einfluß der aufgenommenen Quantität auf die Reaktion beurteilen zu können, haben wir die Reaktionen, die wir erhielten, in drei Grade eingeteilt. „Starke Reaktionen“ nennen wir solche, die zu Kollaps, zu wiederholtem Erbrechen, zu Bewußtseinstörungen oder zu so schwerem subjektivem Unbehagen führen, daß die Patienten sich niederzulegen gezwungen sind. Dieser Reaktionsgrad überschreitet meistens schon die Grenze des Erwünschten und leitet zu den eigentlichen Zwischenfällen über. „Mittelschwere Reaktionen“ sind für uns solche, bei denen durch erhebliche Dyspnoe, Kopfschmerzen, heftige Palpitationen, Brechreiz oder Mattigkeit ein immer noch erhebliches subjektives Mißbehagen entsteht. Unter die „leicht Reagierenden“ haben wir die Fälle eingereiht, die nur leichtere Mißempfindungen wie Hitze im Gesicht und mäßiges Herzklopfen zeigen und noch auf dem Höhepunkt der Reaktion das Gefühl haben, sie könnten sogleich wieder an ihre Arbeit gehen. Wir stellen also dabei in erster Linie auf die subjektiven Erscheinungen ab, einmal, weil diese für die Entstehung des Unlusterlebnisses und damit für die psychische Umstellung des Trinkers ausschlaggebend sind, und sodann, weil die objektiven Symptome (z. B. Blutdruck, Pulsfrequenz) ein zu wechselndes Verhalten zeigen, um sich als Maßstab zu eignen.

Wir fanden auf diese Weise:

14 stark	} reagierende Fälle
12 mittelstark	
9 leicht	
Total	35 Fälle

Wie oben ausgeführt, überließen wir es anfänglich dem einzelnen Patienten, die Trinkmenge zu wählen, die ihm beliebte, während wir uns später an den Grundsatz hielten, Alkoholgengen von entspr. 10 cc Alcohol absolutus pro Trunk nicht zu überschreiten. Wir kamen auf diese Weise auf Alkoholgengen pro Trunk von entspr. 5—80 cc Alcohol absolutus.

GELBMAN und EPSTEIN (13) scheinen unsere höchste Dosis eher noch überschritten zu haben, indem sie als Maximum für ihren — allerdings pro Patient einmaligen — Versuch 240 cc Whisky festsetzten. Ein Patient von MARTENSEN-LARSEN (32) erhielt einmal 9 und ein weiteres Mal 22 „drinks“ eines nicht näher präzierten Getränks, also sicher erheblich mehr als unsere Höchstdosierung. Seine durchschnittlichen Alkoholverabreichungen beliefen sich auf $2\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ „drinks“. Der von JONES (20) berichtete, tödlich verlaufene Fall hatte 30 g Rum erhalten. GOBLET (15) gab am ersten Tag 4, am zweiten Tag 3 und am dritten Tag 2 Tabletten à 0,5 g Antabus und nach eintägiger Pause 40 cc 40%igen Schnaps. Der von FURTADO, CHICHORRO und DE CARVALHO (12) beschriebene Todesfall hatte 12 Tage 0,25—0,75 g Tetradin (= Antabus) und hierauf einen halben Liter Rotwein erhalten.

Um den Einfluß der Alkoholmenge beurteilen zu können, haben wir unsere Patienten nach der höchsten Alkoholdosis, die jeder im Verlauf seiner Kur zu sich genommen hat, eingeteilt. Die durchschnittliche Einzeldosis für jeden Patienten zu errechnen, schien uns unzweckmäßig, da dieser Wert um Trinkmengen von entspr. 8—12 cc Alcohol absolutus herum variiert, indem sich die meisten Patienten, sobald der Ekelreflex und die Abneigung gegen alkoholische Getränke einmal entstanden waren, also schon beim vierten bis fünften Mal, auf das von uns verlangte Minimum von entspr. 5—10 cc Alcohol absolutus einstellten und dabei blieben. Es zeigte sich, daß die Maximaldosis in fast allen Fällen innert der ersten vier Male erreicht wurde, mit einer Ausnahme, wo sie erst bei der fünften Alkoholkonsumation auftrat. Die Mehrzahl der Patienten nahm ihr maximales Quantum sogar schon bei den ersten zwei Konsumationen zu sich. In Tabelle 2 haben wir der größeren Anschaulichkeit halber sämtliche Alkoholgengen auf den von uns am meisten verwendeten roten Landwein mit einem Gehalt von 9—12% Alcohol absolutus bezogen. 1 Glas Wein à 120 cc entspricht ca. 12—14 cc Alcohol absolutus. (Die Angaben über den Alkoholgehalt der von uns verwendeten Spirituo-

sen wurden uns in dankenswerter Weise von Herrn Dr. Staub, Kantonschemiker in Zürich, zur Verfügung gestellt.)

TABELLE 2

Maximale pro Trunk aufgenommene Alkoholmenge in Glas Wein	Zahl der Patienten
$\frac{1}{2}$ — 2	13
2 — 3	8
3 — 4	6
4 — 5	4
über 5	4
	total 35

Errechnet man nun für die stark, die mittelstark und die schwach Reagierenden den Durchschnitt der Maximaldosen, die von jedem Patienten im Verlauf seiner Kur getrunken wurden, so erhält man:

starke Reaktion	2,9 Glas Wein
mittelstarke Reaktion	2,5 Glas Wein
schwache Reaktion	1,2 Glas Wein

Die Abhängigkeit der Stärke der Reaktion von der genossenen Alkoholmenge springt in die Augen. Damit wird die von SOLMS u. a. gemachte Angabe, wonach der Reaktionsgrad in erster Linie von der Menge des genossenen Alkohols abhängt, erhärtet.

6. Die Abhängigkeit der Reaktionsstärke von der Antabusdosierung

Wie oben (s. S. 10) ausgeführt, verabreichten wir Antabus nach folgenden Schemata:

0,5—1,5 g	ca. 4 Stunden vor dem Trunk
1,0 g	täglich
1,0 g	an je 2 aufeinanderfolgenden Tagen.

Bei diesen Dosierungen konnten wir keine exakt faßbare Gesetzmäßigkeit in der Beziehung zwischen Antabusdosierung und Reaktionsgrad feststellen. Wir erhielten die heftigsten Reaktionen und die meisten Zwischenfälle, wenn wir nach unserem ersten Behandlungsschema Alkoholkonsumationen mit je 4 Stunden vorhergehender Antabusverabreichung (1,5 g) sich in Abständen von 3—4 Tagen folgen ließen. Die Wochenosis betrug also nur 3 g gegenüber 6—7 g in der nächsten Phase unserer Versuche. Andererseits fielen die Alkoholkonsumationen in unseren ersten Versuchen gerade in die Zeit der größten Wirksamkeit des Antabus im

Organismus. Unsern Eindruck können wir dahin zusammenfassen, daß wohl noch mehr als die Dosierung des Mittels die zeitlichen Verhältnisse eine Rolle spielen. Wichtig ist demnach für die Schwere der Antabus-Alkohol-Reaktion: in erster Linie die Alkoholdosis; sodann der Zeitabstand zwischen Antabuseinnahme und Alkoholtrunk; ferner eventuell die Dichte der Aufeinanderfolge mehrerer Alkoholkonsumationen. Am geringsten scheint der Einfluß der Antabus-Dosierung zu sein, solange man nicht unter ein gewisses Minimum, unterhalb dem deutliche Antabus-Alkohol-Reaktionen überhaupt nicht mehr zu erwarten sind, hinuntergeht. Dieses Minimum dürfte etwa der STAEHELIN-SOLMSchen Erhaltungsdosis von 0,125—0,5 g tgl. entsprechen.

V. Die psychische Wirkung der Antabus-Kur

Diese beruht zunächst darauf, daß der Trinker, der Antabus genommen hat, um die Folgen, die Alkoholgenuß bei ihm haben würde, weiß. Damit fällt ein großer Teil des Reizes, den alkoholische Getränke auf ihn ausüben, dahin. Er ist sich darüber im klaren, daß, wenn er im Alkohol Euphorisierung, Erleichterung, Befreiung von Kontakthemmungen und fröhliche Geselligkeit, oder auch subjektives Kraftgefühl und Leistungsfähigkeit sucht, er nicht auf seine Rechnung kommen wird. Wenn er eine Antabus-Alkohol-Reaktion schon einmal am eigenen Leibe erlebt hat, wird die Erinnerung daran auf ihn eine geradezu abschreckende Wirkung haben. Man könnte, wenn man diese Komponente der seelischen Antabuswirkung ins Auge faßt, recht eigentlich von einem Abschreckungsmittel sprechen. Dem einsichtigen Alkoholiker, der selber von seiner Sucht frei zu werden wünscht und unter seiner Willensschwäche und Verführbarkeit leidet, oder auch dem Selbstunsicheren, der sich die nötige Widerstandsfähigkeit gegen alkoholische Versuchungen nicht zutraut, kann die Antabusmedikation eine wertvolle materielle „Stütze“ (STAEHELIN und SOLMS) sein. Die Antabusbehandlung erlaubt ferner die Aufrechterhaltung eines besonders intensiven Kontakts zwischen Arzt und Patient.

Eine weitere mögliche seelische Wirkung der Antabusbehandlung ist die Ausbildung eines Ekelreflexes analog dem Wirkungsmechanismus von Emetin und Apomorphin. Diese Möglichkeit zu untersuchen, machten wir uns in vorliegender Arbeit zur Aufgabe.

Wir arbeiteten also mit Antabus, als ob es ein eigentliches Heilmittel, wie dies von Apomorphin behauptet wird, wäre. Da wir bei unseren Patienten einen bleibenden Ekelreflex für die bevorzugten alkoholischen

Getränke erzeugen wollten, konnten wir nicht darauf abstellen, ob die unter Antabus stehenden Patienten nun weiterhin von sich aus trinken würden oder nicht. Bei diesem Vorgehen wäre die Entstehung des Reflexes zu unsicher gewesen. Wir mußten vielmehr regelmäßig über längere Zeit mit der Verabreichung von Alkohol fortfahren, bis sich der gewünschte Reflex eingeschliffen hatte. Diese Alkoholkonsumationen waren also für uns nicht mehr bloße Probetrünke, durch die die individuelle Reaktionsweise festgestellt werden sollte, sondern bildeten einen Teil der eigentlichen Therapie.

Es hat sich nun gezeigt, daß es ohne weiteres möglich ist, mittels Antabus einen Ekelreflex von beträchtlicher Stärke zu setzen. Wir haben gesehen, daß die Patienten durchschnittlich vom vierten Trunk an nur noch so viel Alkohol zu sich nahmen, wie sie unbedingt mußten. Dies ist bereits eine Wirkung teils des Ekelreflexes, teils einer neuentstandenen Abneigung gegen alkoholische Getränke. Dieser verstärkt sich durch die folgenden Alkoholkonsumationen nicht mehr wesentlich, sondern bleibt sich während der restlichen Dauer der Kur ungefähr gleich. Die wachsenden Widerstände nach der 8.—14. Konsumation, wie sie bei vielen Patienten auftreten, sind weniger auf eine weitere Steigerung des Ekelreflexes bzw. der Abneigung gegen Alkohol als auf eine gewisse „Kurmüdigkeit“ zurückzuführen: die Leute sehen den Sinn der Fortführung der Kur nicht mehr recht ein. Das Gegenteil davon sind Leute, wie sie auch in unserem Material vereinzelt vertreten waren, die ihr Ekelgefühl gewissermaßen einfach „in Alkohol ertränken“, unbekümmert um die Folgen. Es handelte sich dabei fast immer um Psychopathen. Ihr Verhalten beruhte jedoch nicht darauf, daß der Ekelreflex oder wenigstens die Abneigung gegen alkoholische Getränke sich nicht ausgebildet hätten. Man hatte vielmehr den Eindruck, daß die Wahrnehmung eines alkoholischen Getränks einen dem Ekelreflex entgegengesetzten Reflex auslöste, der über jenen rasch die Oberhand gewann. Der Ausdruck „sinnloses Trinken“ ist für diese Fälle besonders zutreffend.

Der Ekelreflex äußert sich mimisch in unmißverständlicher Weise. Die Leute fangen beim Anblick oder Geruch eines alkoholischen Getränks an, das Gesicht zu verziehen und zu grimassieren, mit den Zähnen aufeinanderzuschlagen u. dgl. Beim ersten Schluck „zieht es ihnen alles im Munde zusammen“, und sie müssen sich überwinden, um ihn hinunterwürgen zu können. Zudem ist die Geschmacksqualität des betreffenden Getränks verändert — ob bloß als Auswirkung des Ekelreflexes oder infolge Alterierung der spezifischen Geschmacksempfindung analog den Störungen der Riechfunktion, ist unsicher. Wein, der zuvor

als gut taxiert wurde, schmeckt jetzt „gallenbitter“, „wie Essig“, „wie Gölle“ usw. Allein durch den Geschmacksreiz ausgelöstes reflektorisches Erbrechen noch vor Einsetzen der Antabus-Alkohol-Reaktion konnten wir jedoch nicht mit Sicherheit beobachten. Auch Geruchsempfindungen schienen im allgemeinen hierfür nicht auszureichen. Nur einmal wurde uns von einer Patientin angegeben, sie habe nur schon vom Weindunst, den ein Wirt um sich verbreitete, erbrechen müssen. Daß Wein- oder Biergeruch wenigstens Nausea erzeugte, so daß es die Patienten „lupfte“, wie sie sagten, kam hingegen öfters vor. Der Geruchsempfindung scheint also in der Auslösung des Reflexes gegenüber der Gesichts- und Geschmacksempfindung eine bevorzugte Rolle zuzukommen.

Der durch Antabus erzeugbare Ekelreflex ist somit wesentlich weniger intensiv als der bei der Apomorphinbehandlung entstehende, wo es nach mündlicher Mitteilung von Wyss, Münsingen, vorkommen soll, daß das bloße Aussprechen des Namens eines alkoholischen Getränks am Telefon Erbrechen hervorruft. Weitere eindruckliche Beispiele führen MÜLLER und MARTHALER (37) an.

Wichtiger als Sinnesempfindungen erwiesen sich uns für die Auslösung des Ekelreflexes, besonders des Brechreflexes, gewisse Erwartungsvorstellungen, indem einzelne unserer Patienten, die schon verschiedene Antabus-Alkohol-Reaktionen hinter sich hatten, einige Stunden *vor* dem Alkoholtrunk erbrachen und dann auch gehäuft Palpitationen, Schweißausbrüche u. dgl. hatten. Gerade diese Beobachtungen zeigen, wie maßgebend auch bei Symptomen, die gewöhnlich als reine Intoxikationserscheinungen aufgefaßt werden, die psychische Komponente beteiligt sein kann.

Darüber, wie lange Ekelreflex und Abneigung nach Abschluß der Kur bestehen bleiben, lassen sich keine genauen Angaben machen, da sich eine experimentelle Prüfung dieser Frage verbietet. Man müßte hierfür die nicht mehr unter Antabus stehenden Patienten periodisch auffordern, ihr alkoholisches Lieblingsgetränk zu sich zu nehmen, was aus psychologischen Gründen zu riskiert wäre. Doch haben verschiedene unserer Patienten von sich aus kurz nach Abschluß der Kur diesen Versuch gemacht. Dabei handelt es sich meistens um einen gewöhnlichen Rückfall in die Trunksucht, der erst nachträglich mit der Ausrede beschönigt wurde, es habe sie wundergenommen, wie weit die Kur noch nachwirkte. Nach ihren demnach mit aller Vorsicht aufzunehmenden Aussagen schien es, daß das Ekelgefühl nach ein bis zwei Wochen noch bestand, dann aber rasch abklang. Häufig hörten wir die Angabe, der Alkohol habe sie nicht mehr gut gedünkt. Diese abgeschwächte Form des Ekel-

gefühls ist wohl schon als Übergang zu dessen völligem Verschwinden aufzufassen. Sobald nach der Kur einmal Alkohol genommen worden war, und die Patienten die Erfahrung gemacht hatten, daß sie — eventuell nach einiger Überwindung — Alkohol wieder wie früher vertrugen, verschwand der Ekelreflex binnen kurzer Zeit völlig.

Dies galt in vermehrtem Maße für diejenigen, die, wie oben geschildert, ihr Ekelgefühl „ertränkten“. Sicher ist bei unseren gebesserten und geheilten Fällen der Erfolg nicht auf eine Persistenz des Ekelreflexes zurückzuführen. Auch die Abneigung gegen alkoholische Getränke bleibt, wie S. 56f. ausgeführt wird, nicht lange genug bestehen, um praktisch bedeutsam zu sein.

D. Resultate

Um die Erfolge der Kur beurteilen zu können, haben wir das Material nach den drei Kategorien „geheilt“, „gebessert“ und „ungebessert“ eingeteilt. Dabei bezeichnen wir als „geheilt“ diejenigen Fälle von *leichteren* Trinkern, die seit der Entlassung unter genügend zuverlässiger Kontrolle standen, daß bei ihnen mit annähernder Sicherheit völlige Abstinenz angenommen werden kann. „Geheilt“ nennen wir ferner diejenigen *schweren* Trinker, die entlassen sind, und bei denen katamnestische Erhebungen keine Anhaltspunkte für Rückfälle in die Trunksucht ergeben haben. In diesen Fällen war die alkoholische Haltlosigkeit so groß, daß anzunehmen war, daß jeder Rückfall schon nach kurzer Zeit sie sozial untragbar gemacht haben würde und demnach hätte bemerkt werden müssen. Unter die „Geheilten“ haben wir prinzipiell keine Patienten aufgenommen, die seit Abschluß der Kur aus Gründen, die mit ihrem Alkoholismus direkt nichts zu tun haben, in der Anstalt verblieben sind, auch wenn sie sich seitdem auf Ausgängen abstinenter gehalten haben, aus der Erwägung, daß diese Bewährungsmöglichkeit sich mit der Bewährung in der Freiheit nicht vergleichen läßt. Diese Fälle führen wir als „gebessert“ an, wie auch diejenigen, die entlassen sind, und deren Verhalten seither einen deutlichen und dauernden Rückgang ihres Alkoholismus zeigt. Als „ungebessert“ endlich bezeichnen wir diejenigen Patienten, die innert 6 Monaten nach Abschluß der Kur in einem ihrer vorgängigen Trunksucht entsprechenden Ausmaß rückfällig wurden.

Wir kamen zu folgenden Resultaten:

	Anzahl der Fälle	in %
geheilt	9	26
gebessert	10	28
ungebessert	16	46
Total	35	100

Demnach ist ca. die Hälfte unbeeinflusst geblieben und je ein Viertel gebessert bzw. geheilt. Wir betrachten jetzt die einzelnen Gruppen gesondert.

1. Die Geheilten

Unter ihnen finden sich 2 Milieutrinker, 3 Haltlose, 2 Defektschizophrenie, 2 Oligophrenie (imbezill).

Zunächst fällt auf, daß sich unter den Geheilten 2 Imbezille befinden:

Der eine derselben, *Werner St.*, geb. 1913, ist ein an der Grenze der Idiotie stehender, zu Wutreaktionen neigender Schwachsinniger, der seit 1935 mit kurzen Unterbrüchen im Burghölzli und in Rheinau war, nachdem er unzüchtige Handlungen mit Kindern begangen hatte. In abnormen Rauschen mit schweren Erregungszuständen war er außerdem hochgradig gemeingefährlich. Seit 1943 in Rheinau, wo er sich auf Ausgängen öfters schwer betrank, zum Teil so schwer, daß er in die Anstalt zurücktransportiert werden mußte. War gewöhnlich zum Alkoholgenuß verführt worden. Triebhaft starker Raucher. Neigung zu Verstimmungen. Körperlich o. B.

1950 *Antabus-Kur*. Bei seiner hochgradigen Stumpfheit stellte sich so gut wie kein Ekelreflex ein. Nach Abschluß der Kur ein Jahr lang in der Anstalt bei freiem Ausgang abstinente. Stimmung viel ausgeglichener, gewöhnlich recht euphorisch. Im Umgang freundlicher, ruhiger. War sichtlich stolz, daß er sich halten konnte. August 1951 nach 14jähriger ununterbrochener Internierung in Familienpflege plazierte. Hält sich hier seit 4 Monaten gleichfalls abstinente, macht lediglich durch eine gewisse Reizbarkeit und durch sein maßloses Rauchen Schwierigkeiten.

Kommentar: In diesem Falle spielt der Ekelreflex für den Kureffekt sicher keine Rolle. Es scheint, daß hier durch die Kur ein gewisses primitives Ehrgefühl aktiviert wurde. Außerdem dürfte eine gewisse Suggestivwirkung beteiligt sein, entsprechend der bekannten Zugänglichkeit vieler Schwachsinniger für grobe Suggestionen (vgl. z. B. STAEHELIN [47], KÜNZLER [23]). Charakteristisch für die Einstellung dieser Oligophrenen zur absolvierten Kur ist eine Äußerung unseres zweiten geheilten Schwachsinnigen, der auf unsere Frage, ob es ihn an dem Familienpflegplatz, wo er nach der Kur vorübergehend gewesen war, denn nie nach Alkohol gelüstet habe, ganz erstaunt antwortete: „Aber ich habe doch die Kur gemacht!“

Als Beispiel für das Zusammentreffen der Antabus-Kur mit einer bestimmten lebensgeschichtlichen Konstellation führen wir folgenden Fall an:

Emil B., geb. 1882, *schizophrener Defekt*. Mit Schizophrenie erblich belastet. In der Jugend wegen Roheitsdelikten, Betrug und Diebstahl vorbestraft. Schon präpsychotisch gewalttätig, schwer trunksüchtig, faul und lügenhaft. 1917 Manifestwerden der Schizophrenie mit Gemütsstumpfheit, affektiver Steifigkeit, der Situation unangepaßtem Verhalten. 1918 bis 1924 9 dranghaft-automatische, stereotype Brandstiftungen, immer in leicht angetrunkenem Zustand. 1924 bis 1927 Burghölzli. In der Folge baldiger Rückfall in Trunksucht. 1930 bis 1932 weitere Anstaltsaufenthalte. Seine Schizophrenie bot nie produktive Symptome dar. 1933 3 weitere Brandstiftungen in einer neuerlichen Trinkperiode. Seitdem bis 1949 ununterbrochen in Regensdorf und Rheinau interniert. 1949 scheiterte ein Entlassungsversuch zu Verwandten an erneutem leichtem Rückfall in Trunksucht, der aber wegen seiner pyromanen Tendenzen als gefährlich zu bewerten war, und einem Selbstmordversuch. 1950 bis 1951 wieder in Rheinau, wo bei dem recht willigen Patienten eine Antabus-Kur mit niedrigen Dosen durchgeführt wurde. Der Patient war jetzt affektiv absolut unauffällig und wirkte nicht schizophren. Offenbar hatte sich in vorausgehenden Internierungsjahren bei ihm eine grundlegende Charakterwandlung vollzogen. Juni 1951 Entlassung in ein Bürgerheim. Hier verhielt er sich bei großen Freiheiten (war oft ganze Tage mit Autotransporten abwesend) ausgezeichnet. Beeinflusste Mitinsassen mit Erfolg im Sinne der Abstinenz.

Kommentar: Der Alkoholmißbrauch war in der Zeit vor der Kur nur von kurzer Dauer und geringgradig gewesen. Ihm war eine vieljährige Periode zwangsweiser Abstinenz vorangegangen. Zudem hatte sich im Laufe der letzten 15 Jahre eine gewisse — eventuell altersbedingte — charakterliche Wandlung vollzogen. Die vitale Dranghaftigkeit hatte einer weitgehenden Beruhigung Platz gemacht. Patient hat nur noch den einen Wunsch, einen friedlichen Lebensabend verbringen zu können, und weiß andererseits, daß ein Bruch der Abstinenz eine Neuinternierung zur Folge hätte. In dieser psychologischen Situation gab die Antabus-Kur den letzten Anstoß zu der psychisch bereits vorbereiteten Umstellung. Also ganz unspezifische, nicht auf Ekelreflex beruhende Wirkung der Kur.

Unsere Betrachtung der ungebesserten Fälle (s. S. 43) wird die bekanntermaßen ja besonders ungünstige Prognose der haltlosen Psychopathen unter den Trinkern bestätigen. Wenn wir aber auf der anderen Seite unter unseren Geheilten dennoch 3 haltlose Psychopathen finden, so bedarf dies einer besonderen Erklärung. Wir führen im folgenden diese drei Fälle, die trotz zugrunde liegender schwerer haltloser Psychopathie von ihrer Trunksucht geheilt wurden, an.

1. *Lydia M.*, geb. 1910. Schwer erblich belastet mit sexueller Haltlosigkeit. Ihre Mutter hatte fünf uneheliche Kinder, darunter auch die Patientin. Mit 17 Jahren Gonorrhöe. Später lebte sie von gewerbsmäßiger Unzucht und infizierte sich weitere zwei Male mit Gonorrhöe und einmal mit Syphilis. War wegen ihres liederlichen Lebenswandels im Burghölzli, zwei Male in Regensdorf, in einer weiteren psychiatrischen Anstalt sowie in verschiedenen Heimen. Seit Mitte der 1930er Jahre zunehmende schwere Trunksucht. Charakterlich erregbar und aggressiv. 1942 bis 1949 4mal in Rheinau, zwischendurch Entziehungskur in Trinkerheilstätte. Diagnose: *schwere haltlose, triebhafte, affektlabile, trunksüchtige Psychopathin*.

Neigte außerdem zu Suizidversuchen und Trotzreaktionen. Zeitweise bestand Einsicht, doch ohne Hoffnung, sich je ändern zu können. Die Einsicht führte lediglich zu depressiven Verstimmungen, in denen sie sich völlig verloren gab. Suchte Halt in religiösen Anwandlungen. Daneben fleißige Glätterin. Triebhafte Raucherin. Gute Intelligenz.

Körperlich: 1942 Strumektomie. Gut genährte, adipöse Patientin mit etwas kongestioniertem Gesicht. Seit Lues 1937, die behandelt wurde, Anfälle von Kopfwere und Erbrechen, Augenflimmern, Ohrgeräusche. Reflexbild, Pupillen o. B., Blutdruck 115/80. Seit Strumektomie Neigung zu Atemnot infolge Narbenverziehungen.

1949 *Antabus-Kur*. Patientin, die seit 1948 in der Anstalt war, meldete sich freiwillig dazu und machte trotz sehr unangenehmen Reaktionen begeistert mit. Erscheinungen: Dyspnoe, die sich bis zu stridoröser Atmung steigerte, Erbrechen, Palpitationen, Kopfschmerzen, Schwindel. Fleckiges Exanthem der Arme, Schwitzen, vor allem an den Handflächen. Das „Klopfen“ wird schließlich im ganzen Körper gespürt. Allmählicher Anstieg der Pulsfrequenz innert 34—100 Minuten auf maximal 136/Minute. Maximale Alkoholdosis: 2 Glas Wein. Es bildete sich ein sehr intensiver Ekelreflex aus. Empfund Weindunst als widerwärtig. Mußte einmal ein Lokal verlassen, aus Angst, es könnte ihr schlecht werden. Rum-Schokolade, von der sie zuvor nicht wußte, daß sie alkoholhaltig war, schmeckte „wie Gülle“. 3 Monate nach Abschluß der Kur erhielt sie auswärts Plumpudding mit Rum. Widerstand ihr nicht, doch trat anderntags ein fleckiger Ausschlag wie bei der Antabus-Alkohol-Reaktion auf. Während und nach der Kur viel ruhiger, weniger erregbar.

September 1949 Entlassung an eine Stelle. Nach einem Jahr, während dessen sie sich einwandfrei gehalten hatte, verlor der Vormund sie aus den Augen. Sie wurde aber auch noch nachher in gutem Zustande gesehen.

Kommentar: Es handelt sich um eine Patientin, die selber unter ihrer Trunksucht litt, und davon frei zu werden wünschte, sich dies aber aus eigenen Kräften nicht zutraute. Großes Vertrauen in die Wirksamkeit der Kur. Somit günstige psychische Voraussetzungen. Ausnahmsweise starke Ausbildung des Ekelreflexes, Bestehenbleiben einer gewissen, der Antabus-Alkohol-Reaktion entsprechenden vasomotorischen Reagibilität über längere Zeit.

2. *Alfred W.*, geb. 1901. In der Heredität Psychopathien im Sinne abnormer Triebhaftigkeit und Impulsivität. Als Kind infolge der Trunksucht und Unstetheit seines Vaters verwahrlost (Eltern führten eine Wirtschaft). Gute Intelligenz. Gießerlehre. Sowie er selber über seinen Lohn verfügen konnte, setzte er ihn vorwiegend in Alkohol um. Dem stämmigen, robusten Mann verleidete schon 1919 sein gelernter Beruf, er wurde liederlich und hatte ganz wahllos geschlechtliche Beziehungen mit beliebigen Frauen. Obwohl mit geringfügigen Ausnahmen nie krank und ein guter Berufsmann, ließ er sich von 1922 bis heute ununterbrochen und ganz selbstverständlich von der heimatlichen Armenpflege unterstützen. Arbeitete nur ganz unregelmäßig, sank bald zum gewöhnlichen Handlanger herab. 1932 Mußheirat. Ließ sich jetzt auch noch von seiner Frau aushalten. Alkoholkonsum neben Most und Bier bis zu einem halben Liter Schnaps täglich. 1934 Prädelir. 1935 unzünftige Handlungen mit einer Minderjährigen. 1938 bis 1944 in verschiedenen Zwangsarbeits- und Erziehungsanstalten, ohne den geringsten Erfolg.

Brutalisierte die Frau, unterhielt zahllose außereheliche Frauenbekanntschaften. September 1950 Einweisung nach Rheinau. Befund: Körperlich und psychisch geschädigter Alkoholiker. Gerötetes und gedunsenes Gesicht. Subikterische Skleren. Vergrößerte und verhärtete Leber, Herzdilatation, chronische Pharyngitis, feinschlägiger Tremor der Hände. Psychoorganisches Syndrom. Schwere alkoholische Abstumpfung. Diagnose: *primitiver, triebhafter und impulsiver Psychopath. Antabus-Kur*, der er sich gutwillig, doch offensichtlich ohne ernsthaften Willen zur dauernden Abstinenz unterzog. Mittelstarke Reaktionen. Seit 6 Monaten entlassen, hielt er sich bisher hinsichtlich Alkohol gut.

3. *Herbert St.*, geb. 1923. In der Heredität Alkoholiker, doch im übrigen äußerst lebenskräftige, kinderreiche Familie. Mehr oder weniger alle Familienmitglieder erregten durch Streitsucht, Gewalttätigkeit und Impulsivität Anstoß. In der Schule zweimal sitzengeblieben. Sein Hauptinteresse galt damals dem Boxsport und der Lektüre von John Kling- u. a. Abenteuerromanen. Schon bald nach Schulentlassung Raufhändler mit zum Teil wildfremden Menschen, die er in angetrunkenem Zustand auf der Straße anrennerte. Wegen gefährlichen Drohungen mit Revolver 1939 Burghölzli. Anschließend in Erziehungsheim und Arbeitererziehungsanstalt, wo er seine Mitzöglinge brutal tyrannisierte. Triebhafter Raucher, stahl Rauchwaren und Spirituosen. Frech, launisch, reizbar und jähzornig. Daneben arbeitsam. Nach Entlassung wesentlich gebessert. Zog sich aber gleichwohl in der Betrunkenheit Bussen zu und verwickelte sich in Schlägereien. 1946/1947 Ehe, die an seiner Trunksucht scheiterte. Unter dem Druck des Scheidungsverfahrens völlig hemmungsloser Alkoholmißbrauch. In angetrunkenem Zustand Selbstmordversuche, legte sich auf die Bahnschienen, ritzte sich die Radialis an. In Gemeindearrest genommen, schlug er das Mobiliar zusammen und brach unter Zertrümmerung der Türe aus. Zweite Einweisung ins Burghölzli. Nach Entlassung 1949 erneute Suizidversuche in Betrunkenheit oder Katzenjammerstimmung. Sexuell hemmungslos draufgängerisch. Juli 1950 Trinkerheilstätte, wo er den Meisterknecht nach zwei Monaten brutal verprügelte. Darauf Einweisung nach Rheinau. Befund: Körperlich und intellektuell nicht nachweisbar geschädigt, doch stumpf, interesselos, triebhaft-dumpf. Diagnose: *unintelligenter, reizbarer, triebhafter Psychopath mit sekundärer Trunksucht. Antabus-Kur*. Bei den ersten Trinkversuchen zeigte er die gleiche triebhafte Hemmungslosigkeit wie auch sonst im Leben. Vorgängig der Acetaldehydintoxikation zeigte er einmal einen typischen rein alkohologenen Rauschzustand mit Aggressivität. Starke Reaktionen. Entlassung Mai 1951 an seine frühere Stelle, wo er als Arbeitskraft sehr geschätzt ist. In der Freizeit arbeitet er auf dem von seinem Bruder geführten Heimwesen. Untersteht dessen Kontrolle. Abstinenter. Auch allgemeines Verhalten gut. Beobachtungszeit 11 Monate.

Die angeführten drei Fälle Lydia M., Alfred W. und Herbert St., die einzigen unter unseren haltlosen Psychopathen, die einstweilen als geheilt zu betrachten sind, stimmen darin überein, daß sie nicht genau dem üblichen Typus des haltlosen Trinkers entsprechen, sondern neben ihrer alkoholischen Haltlosigkeit auch noch eine abnorm gesteigerte Triebhaftigkeit zeigen, die sich in sexuellem Draufgängertum, triebhaftem Rauchen, roher Genußsucht, Impulsivität und Gewalttätigkeit äußert.

Die alkoholischen Exzesse sind nicht nur Ausfluß der Haltlosigkeit, sondern auch eine sekundäre Auswirkung dieser allgemein gesteigerten Triebhaftigkeit. Wenn wir die besondere Art ihrer Charakterabnormität genauer ins Auge fassen, so zeigt sich, daß die Haltlosigkeit in keinem dieser Fälle spezifisch auf Alkoholmißbrauch gerichtet war, obgleich auch sie alle schwere Trinker waren. Im Falle Lydia M. war die sexuelle Haltlosigkeit in der Form der Prostitution lebensgeschichtlich mindestens ebenso bedeutsam wie die Trunksucht. Dasselbe trifft in geringerem Umfang auch auf die beiden anderen Fälle zu. Da es sich dabei um Männer handelt, trat jedoch die sexuelle Triebhaftigkeit hier sozial weniger in Erscheinung. Es scheint somit nach unserem Material, daß die Prognose von trunksüchtigen haltlosen Psychopathen hinsichtlich der Trunksucht besser ist, wenn zur Haltlosigkeit noch eine triebhafte Komponente hinzukommt, bzw. daß sie wenigstens für medikamentöse Behandlung zugänglicher sind als „einfache“ Haltlose.

2. Die Gebesserten

In dieser Gruppe finden wir 5 Haltlose, 2 einfache chronische Alkoholiker, 1 alkoholisch-arteriosklerotische Demenz, 1 Posttraumatiker, 1 Oligophrenie.

BEISPIELE:

1. *Hans B.*, geb. 1885. Unehelicher Sohn einer trunksüchtigen Dirne, die sich suizidierte. Sie verführte ihn schon mit 17 Jahren zu Alkoholmißbrauch. Wurde Artist, kam dabei noch mehr ins Trinken hinein. Völlig haltlos, doch nie kriminell, und von Charakter gutmütig und gesellig. Intellektuell leicht debil. Ausgesprochener Spaßvogel, der von Studenten bei Kommersen beigezogen wurde. 1921 bis 1924 erster Aufenthalt in Rheinau, dann wieder mit kurzen Unterbrüchen von 1931 bis heute. Auch in der Anstalt so haltlos, daß er sich praktisch bei jedem Ausgang schwer betrank, weshalb ihm dieser die meiste Zeit gesperrt war. Ließ sich meistens von irgendwelchen Kumpanen animieren, seine Akrobatenkunststücke vorzuführen, wozu er angeblich nur in alkoholisiertem Zustand fähig war. Oberflächlicher Optimismus. Zwischendurch (1936/1938) einmal als Blaukreuzmitglied zwei Jahre abstinent. Ein damals gemachter Entlassungsversuch scheiterte aber wiederum an seiner Trunksucht. 1949 *Antabus-Kur* auf eigenen Wunsch. Schwere Reaktionen. In der Folge 15 Monate bei freiem Ausgang abstinent. Seither wieder rückfällig, doch in viel größeren Abständen als zuvor (zwei Entgleisungen im Jahre 1951).

Kommentar: Die Kur hatte offenbar einen gewissen Eindruck auf ihn gemacht, indem sie wie seinerzeit die Mitgliedschaft beim Blauen Kreuz die Eintönigkeit seines Anstaltslebens unterbrach. Es wurde zwar nicht Entlassungsfähigkeit, aber doch Anstaltsbesserung erreicht.

2. *Riccardo P.*, geb. 1900. Mit Alkoholismus erblich belastet. Arbeitete sich durch Intelligenz und Strebsamkeit zu einem angesehenen Maurer- und Gipser-

meister herauf. Daneben weich und empfindsam. Unglückliche Ehe mit einer etwas egoistischen und materialistisch eingestellten Frau. 1942 machte er sich selbständig, was ihm die Möglichkeit gab, den häuslichen Zwistigkeiten durch Flucht in die Trunksucht zu entgehen. Ruinierte damit noch vollends nicht nur sein Familienleben, sondern trotz gutem Geschäftsgang auch noch sein Geschäft. Krasse Verrohung der sittlichen Gefühle, sexuelle Enthemmung, Tätlichkeiten. 1949/1950 *Antabus-Kur* in Rheinau, Frühling 1950 ergänzt durch ambulante Nachkur. Untersuchungsbefund beim Eintritt: Status nach Cholecystektomie, Subikterus der Skleren. Geringer Hautturgor, fahles Kolorit. Schlechter Ernährungszustand. Feinschlägiger Fingertremor. Blutdruck 148/70. Psychische Elementarfunktionen nicht nennenswert beeinträchtigt. Verbitterung und TrotzEinstellung gegen seine Frau. Neigung, seine Weichheit durch sthenische Reaktionen zu kompensieren.

Reagierte außerordentlich heftig auf Antabus + Alkohol, bei Maximaldosis von 1 Glas Wein. Dyspnoe, Herzklopfen, starke Kopfschmerzen, Brechreiz. Stöhnt, weint, wälzt sich. Einmal schwerer Kollaps nach 25'; Cyanose; Blutdruck im Liegen 100/50; Respiration 28/Minute; hochgradige Erschlaffung der Gliedmaßen; Dösigkeit.

Seit Entlassung lebt er getrennt von seiner Frau in einer andern Ortschaft. Blieb nur wenige Monate ganz abstinent. Sommer 1951 leichter Rückfall, wurde einmal von der Polizei in betrunkenem Zustand aufgegriffen. Arbeitet aber wieder gut und regelmäßig. Weitere Maßnahmen gegen seine Trunksucht haben sich bis jetzt erübrigt.

Kommentar: Seit 8 Jahren bestehender exogener Alkoholismus auf nicht psychopathischer Grundlage. Antabus-Kur wirkte auf den sensiblen Mann im Sinne eines psychischen Schocks. Die abschreckende Erinnerung daran sowie überhaupt an die für sein ausgeprägtes Ehrgefühl schwer erträgliche Internierung, und die seitherige Sanierung seiner Lebensverhältnisse dürften für die Besserung verantwortlich zu machen sein. Angesichts des charakterlichen und intellektuellen Niveaus des Mannes und bei dem relativ späten Beginn der Trunksucht (STAEHELIN [47], EGLI [9]) war aber die Prognose von vornherein nicht schlecht.

2. *Emil H.*, geb. 1918. In Trinkermilieu aufgewachsen. Vernachlässigte Erziehung. Von jeher aufbrausend und streitsüchtig. Kam in Jugendheim. 1936 bis 1941 Fremdenlegion. Seit Rückkehr schwerer Alkoholismus. 1944 Heirat mit hysterischer Psychopathin. Trank weiterhin schwer. Brutal gegen Frau. Seit 1946 mehrere Diebstähle. 1950 in prädeliriosen Zustand in Friedmatt. Von da Juli 1950 nach Rheinau. Patient zeigte körperliche alkoholische Schädigungen (Lebervergrößerung, Tremor, Teleangiectasien). Intellektuell nicht wesentlich beeinträchtigt, hingegen affektiv versimpelt.

In Rheinau *Antabus-Kur*. Vor der eigentlichen Antabus-Alkohol-Reaktion einmal typische reine Alkohol-Wirkung: Rauschzustand, in dem er eine drohende Haltung annahm, brüllte u. dgl. Dann rascher Übergang zur Acetaldehydintoxikation.

Oktober 1950 auf freien Fuß entlassen. Weiterbetreuung durch Schutzaufsicht und Pfarramt der Wohngemeinde. Arbeitet seither regelmäßig. Trinkt hin und wieder etwas, doch ohne sozial anzustoßen, und zwar trotz Unglück in seiner Familie (Krankheiten).

Kommentar: Auch hier dürfte die (für ihn erstmalige) Internierung in Verbindung mit einem gewissen Eindruck, den ihm die Kur hinterlassen hat, und mit der Regelung seiner Lebensverhältnisse (Befürsorgung) maßgebend für den Erfolg sein.

3. Die Ungebesserten

In dieser Gruppe finden wir 8 Psychopathen, 2 chronische Alkoholiker, 1 alkoholisch-arteriosklerotische Demenz, 2 Posttraumatiker (Fälle Karl G. und Karl B., s. S. 27 und S. 28), 2 Oligophrenien, 1 Defektschizophrenie.

Wie zu erwarten war, überwiegen in dieser Gruppe die haltlosen Psychopathen. Von insgesamt 14 Fällen von haltloser Psychopathie finden wir die Hälfte (7) in der Gruppe der Ungebesserten, gegenüber 4 in der Gruppe der Gebesserten und nur 3 bei den Geheilten. In diesen Fällen, bei denen die Trunksucht auf dem Boden einer konstitutionellen Charakterabnormität entstanden ist, bleibt diese psychopathische Grundlage natürlich auch durch Medikamente unbeeinflusst. Die psychopathische Haltlosigkeit kann meist auch durch die starken Eindrücke unserer Kur nicht durchbrochen werden. Eine Ausnahme machen Haltlose mit ausgesprochener triebhafter Komponente (s. S. 38ff.).

BEISPIELE:

1. *Johann B.*, geb. 1898. Vater jähzorniger Trinker, wegen Sexualdelikten (darunter Blutschande), vorsätzlicher Körperverletzung und Drohung vorbestraft und schließlich dauernd interniert. Außerdem noch weitere Alkoholiker in der Familie. Patient wurde Metallschleifer. Beginn der Trunksucht 1917. In der Folge an zahllosen Stellen wegen Trunksucht entlassen. 1927 bis 1943 verheiratet, die Ehe wurde wegen seiner Trunksucht geschieden. Selbstmordversuche in der Betrunkenheit. 1937/1938 Entziehungskur in Trinkerheilstätte, anschließend ein knappes halbes Jahr abstinert. 1939 Unfallpatient, versuchte aus der Versicherung möglichst viel Unfallgelder herauszupressen, die er restlos in Alkohol umsetzte. Brach Kästen seiner Frau auf, in denen er Geld vermutete, und bedrohte sie mit dem Messer. 1940 Burghölzli. War schon damals körperlich und psychisch schwer geschädigt. Verstand die Ausführung von Versorgungsbeschlüssen durch heuchlerisches Wesen und Beteuerungen jeweils jahrelang hinauszuschieben. Simulierte „Anfälle“, stellte auch seine Räusche als solche dar. Seither verschiedene Anstalten. In Freiheit jeweils sofort rückfällig. Verstand es, alle möglichen Leute, die ihn noch nicht kannten, für sich zu mobilisieren. 1950 Apomorphinkur in Bezirksspital, ohne jeden Erfolg. Er war jetzt so weit, daß eine Entweichung der andern folgte und jede geringste Freiheit mit Sicherheit zu sinnloser Betrunkenheit führte. 1951 *Antabus-Kur* in Rheinau, unter hochtrabenden Redensarten und Schwüren von seiten des Patienten. Sogleich nach Abschluß der Kur gehäufte, schwere Rückfälle. Vermochte sich nicht einmal einen Tag lang auf — im übrigen erfolgreicher — Stellensuche zu halten. Daneben hinterhältiger Hetzer, der sich den andern Patienten gegenüber als „Herr“ aufspielte. In diesem Falle ist die Haltlosigkeit charakterlich so tief verankert und mit so ungünstigen anderweitigen asozialen Eigenschaften verschwistert, daß die Prognose der Trunksucht infaust ist.

Jakob G., geb. 1904. *Imbezill.* Heredität mit Schwachsinn, Alkoholismus und Kleinwuchs belastet. Mußte in der Schule jede Klasse repetieren. Fing an zu trinken, sobald er selber Geld in die Hände bekam. Nahm auch Darlehen zur Finanzie-

rung seiner Trinkexzesse auf, prahlte in Wirtschaften und zahlte Runden. Ab 1934 kleinere Diebstähle und Betrügereien. Wurde lügenhaft. Daneben gutmütiger Handlanger in Landwirtschaft und Gärtnereien. 1949 pädophile Delikte im Rausch. 1950 *Antabus-Kur*. Mäßig starke Reaktionen. April 1951 Antritt einer Stelle als Küchenbursche in abstinenter geführter Herberge. Nach geringfügigem Streit mit seinem Schlafgenossen entwichen und erneut ins Trinken hineingekommen. In diesem Falle ist die Trunksucht wegen des zugrunde liegenden Schwachsinn und der oberflächlichen Gleichgültigkeit des Patienten unbeeinflussbar.

4. Der Einfluß der Schwere des Alkoholismus auf den Kurerfolg

Darüber orientiert Tabelle 3. (Für die dieser sowie den folgenden Tabellen zugrunde liegenden Berechnungen gilt, daß angesichts des kleinen Zahlenmaterials, mit dem wir arbeiten, natürlich daraus keine weitreichenden statistischen Schlüsse gezogen werden können. Die von uns angegebenen Zahlen sind im einzelnen oft nicht signifikant. Sie wollen im *Gesamt* der betreffenden Tabellen gewertet sein und sollen lediglich die daran anknüpfenden Erörterungen belegen.)

TABELLE 3

Schweregrad des Alkoholismus	geheilt		gebessert		ungebessert		Total
	Anzahl	in %	Anzahl	in %	Anzahl	in %	
schwerst	2	22	1	11	6	67	9=100 %
schwer	3	16	7	37	9	47	19=100 %
leicht	4	57	2	29	1	14	7=100 %
Total	9	28	10	28	16	46	35=100 %

Man erkennt, daß der Prozentsatz der *Ungebesserten* von den schwersten zu den leichten Fällen von 67 % auf 14 % progressiv abnimmt, so daß unter den leichten Trinkern ungefähr 5 mal weniger Patienten ungebessert geblieben sind als unter den schwersten. Weniger eindeutig ist das Bild, wenn man die Prozentzahlen für die *Gebesserten* in den drei Gruppen der schwersten, schweren und leichten Trinker miteinander vergleicht. Die größte Quote an Gebesserten findet man in der Gruppe der schweren, nicht, wie man erwarten könnte, der leichten Trinker, dies deshalb, weil in der letzteren Gruppe der Anteil der Geheilten so groß ist, daß er denjenigen der Gebesserten und Ungebesserten herunterdrückt. In der Gruppe der schwersten Trinker ist zwar der Prozentsatz der Gebesserten, wie zu erwarten ist, kleiner als in der Gruppe der schweren Trinker; doch sind *innerhalb der Gruppe der schwersten Trinker selbst* die bloß Gebesserten nur halb so häufig vertreten wie die völlig Geheilten

und 6 mal weniger häufig wie die Ungebesserten. Mit andern Worten ist die Zwischenstufe der Gebesserten unter den schwersten Trinkern relativ zu schwach vertreten (nur 1 Gebesserter gegenüber 2 Geheilten unter 9 schwersten Trinkern). Es scheint hier eine Art „Alles- oder Nichts-Gesetz“ vorzuliegen, das sich etwa so formulieren läßt: Wenn ein schwerster Trinker überhaupt von seiner Trunksucht befreit wird, dann pflegt dies gleich vollständig zu geschehen. Ein schwerster Trinker wird durch die Antabus-Kur entweder gleich ganz geheilt oder bleibt unbeeinflußt. Dadurch erhält auch die alte Forderung der Totalabstinenz gerade für die schwersten Trinker eine neue Stütze.

Wenn man nun, wie wir es in Tabelle 4 getan haben, durch Zusammenfassung der Gebesserten und Geheilten in *eine* Gruppe diejenigen, die überhaupt angesprochen haben, und diejenigen, die unbeeinflußt blieben, gegenüberstellt, erhält man ein ganz klares Bild. Es zeigt sich, daß im allgemeinen sich die Erfolgchancen zum Schweregrad des Alkoholismus umgekehrt proportional verhalten, daß also die Behandlungsprognose unter anderem abhängig von der Schwere des Falls ist. Auch bei der Antabus-Behandlung sind grosso modo die schwersten Fälle die prognostisch ungünstigsten.

TABELLE 4

Schweregrad des Alkoholismus	beeinflußt		unbeeinflußt		Total
	gebessert Anzahl	u.geheilt in %	Anzahl	in %	
schwerst	3	33	6	67	9=100 %
schwer	10	53	9	47	19=100 %
leicht	6	86	1	14	7=100 %
Total	19	52	16	48	35=100 %

5. Der Einfluß des Stärkegrades der Reaktion auf den Kurerfolg

TABELLE 5

Stärkegrad der Reaktion	geheilt		gebessert		ungebessert		Total
	Anzahl	in %	Anzahl	in %	Anzahl	in %	
stark	4	29	3	21	7	50	14=100 %
mittelstark	3	25	6	50	3	25	12=100 %
schwach	2	22	1	11	6	67	9=100 %
Total	9	26	10	28	16	46	35=100 %

Wie Tabelle 5 zeigt, läßt sich bei dieser Art der Differenzierung keine

klare Beziehung zwischen Stärke der Reaktion und Heilerfolg feststellen. Um die Ergebnisse zu vereinfachen und ein übersichtliches Bild zu gewinnen, haben wir deshalb die starken und die mittelstarken Reaktionen einerseits, die Gebesserten und die Geheilten andererseits in je eine Obergruppe zusammengefaßt, der wir die leicht Reagierenden bzw. die Unbeeinflußten gegenüberstellen.

TABELLE 6

Stärkegrad der Reaktion	beeinflußt		unbeeinflußt		Total
	Anzahl	in %	Anzahl	in %	
stark bis mittel	16	61	10	39	26=100 %
leicht	3	33	6	67	9=100 %
Total	19	52	16	46	35=100 %

Wir sehen, daß unter den leicht Reagierenden ein Drittel Beeinflußte zwei Dritteln Unbeeinflußten gegenüberstehen, während sich bei den mittelstark bis stark Reagierenden das Verhältnis nahezu umkehrt. Es erhellt daraus, wie wichtig es für die Entstehung der gewünschten Kurwirkung und speziell für die innere Umstellung des Patienten ist, daß die Reaktion auf Antabus + Alkohol ein gewisses Minimum überschreitet, daß aber in dieser Beziehung keine durchgehende Proportionalität herrscht (bei zu genauer Differenzierung des Stärkegrades und des Heilerfolges verwischt sich die Beziehung, wie Tabelle 5 zeigt). Mit andern Worten ist über einen gewissen mittleren Stärkegrad der Reaktion hinaus keine entsprechende Verbesserung der Erfolgsaussichten mehr zu erwarten. Die Grenze wäre ungefähr dort anzusetzen, wo die leichten in die mittelstarken Reaktionen übergehen. Von diesem Gesichtspunkt aus sind also diejenigen Reaktionen, die gerade nicht mehr als leicht bezeichnet werden können, die erwünschtesten. Dieses Optimum der Reaktion ist klinisch etwa so zu kennzeichnen: ausgesprochene Atemnot, Herzklopfen, Tachykardie bis 100—120/Minute, pulsierendes Druckgefühl im Kopf, leichte Kreislaufverschlechterung mit Senkung des systolischen Blutdrucks auf 90—100 mm Hg im Sitzen, Brechreiz, selten Erbrechen.

6. Der Einfluß der Alkoholdosis auf den Kurerfolg

Aus Tabelle 7 ergibt sich, daß die Quote der Ungebesserten bis zur Dosis von 4½ Glas kontinuierlich abnimmt, während die Quote der Gebesserten parallel damit zunimmt. Bei den Werten von über 4 Glas

TABELLE 7

Alkoholosis entspr. Glas Wein	geheilt		gebessert		ungebessert		Total
	Anzahl	in %	Anzahl	in %	Anzahl	in %	
$\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$	4	31	2	15	7	54	13=100 %
2— $2\frac{1}{2}$	1	12	3	38	4	50	8=100 %
3—4	1	17	3	50	2	33	6=100 %
$4\frac{1}{2}$ —5	1	25	1	25	2	50	4=100 %
über 5	2	50	1	25	1	25	4=100 %
Total	9	26	10	28	16	46	35=100 %

TABELLE 8

Alkoholosis entspr. Glas Wein	geheilt		gebessert		ungebessert		Total
	Anzahl	in %	Anzahl	in %	Anzahl	in %	
$\frac{1}{2}$ —4	6	22	8	30	13	48	27=100 %
mehr als 4	3	37,5	2	25	3	37,5	8=100 %
Total	9	26	10	28	16	46	35=100 %

Wein zeigt sich eine leichte Zunahme der Geheilten. Es rechtfertigt sich somit, eine Grenze bei 4 Glas Wein zu legen. Dies ist in Tabelle 8 dargestellt.

Man erkennt, daß von denen, die im Verlauf der Kur einmal mehr als 4 Glas Wein getrunken haben, wesentlich mehr geheilt wurden als von denen, die unter diesem Wert geblieben sind. Umgekehrt befinden sich unter den „Vieltrinkern“ (über 4 Glas Wein) nur etwa $\frac{3}{4}$ soviel Ungebesserte wie unter den „Wenigtrinkern“ (unter 4 Glas). Eine Abnahme zeigen aber auch die Gebesserten bei Dosen von über 4 Glas. Es mag das damit zusammenhängen, daß die bei der Kur konsumierten Mengen im großen Ganzen mit der Schwere der Trunksucht parallelgehen. Unter den „Vieltrinkern“ bei der Kur finden sich vorwiegend schwere und schwerste Trinker, für deren Heilaussichten, wie wir oben (S. 45) ausführten, eine Art „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ gilt.

Von besonderem Interesse ist eine Gegenüberstellung derjenigen Patienten, die sich unterhalb der Maximaldosis von 1 — $1\frac{1}{2}$ Glas Wein gehalten, und derjenigen, die sie überschritten haben, siehe Tab. 9, S. 48.

Die Tabelle 9 zeigt, daß die Überschreitung der Dosis, die STAEHELIN und SOLMS bei ihrem Probetrunk anwenden (entspr. ca. 1 Glas Wein), auf die Quote der Heilungen überraschenderweise einen leicht negativen Einfluß ausübt (23 gegen 31 % Heilungen), daß aber auch die Quote der

TABELLE 9

Alkoholdosis entspr. Glas Wein	geheilt		gebessert		ungebessert		Total
	Anzahl	in %	Anzahl	in %	Anzahl	in %	
$\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$	4	31	2	15	7	54	13=100 %
über $1\frac{1}{2}$	5	23	8	36	9	41	22=100 %
Total	9	26	10	28	16	46	35=100 %

Ungebesserten zugunsten derjenigen der Gebesserten um ca. 13 % herabgesetzt wird. Dieses Resultat ist nicht sehr charakteristisch und würde auch von diesem Gesichtspunkt aus, d. h. von der Erfolgsseite her gesehen, eine Überschreitung der von den genannten Autoren angegebenen Maximaldosis nicht rechtfertigen.

E. Zwischenfälle

Als eigentliche Zwischenfälle sind im Gegensatz zu den zwar lästigen, aber meist harmlosen Nebenwirkungen der Antabus-Kur lebensbedrohliche Komplikationen zu betrachten. SOLMS führt als Zwischenfälle ferner auch noch Komplikationen auf, die zwar keinen direkt lebensbedrohlichen, aber doch alarmierenden, zu Vorsicht mahnenden Charakter haben, sowie überhaupt schwerere Schädigungen des Herzens, der Leber usw. Sie sollten unter allen Umständen vermieden werden und indizieren, wo sie doch auftreten, den Abbruch der Behandlung. Der Übergang von den erwünschten Wirkungen der Antabus-Alkohol-Reaktion zu den eigentlichen Zwischenfällen scheint uns durch die cerebralen Symptome (s. S. 25) gegeben zu sein. Sie gehören z. T. (Dösigkeit, Erschlaffen der Muskulatur) noch zur normalen Reaktion, sind aber, wenn sie weitergehen und zu richtiger Benommenheit, Herderscheinungen u. dgl. führen, schon als Zwischenfälle zu werten. Nach SOLMS ist vor allem die Bewußtseinstörung ein wichtiger Hinweis auf drohende Komplikationen.

1. Zwischenfälle durch Antabus allein

Solche konnten wir bei unserer Versuchsanordnung nicht beobachten. Sie waren in unserem Material immer Begleiterscheinungen oder Nachwirkungen von Antabus-Alkohol-Reaktionen. Andere Untersucher fanden Konvulsionen und apoplektische Insulte (SOLMS), wohl auf Grund cerebraler Durchblutungsstörungen und im Zusammenhang mit hämor-

rhagischer Diathese. KETEL (21) sah einen epileptiformen Insult bei einem Hypertoniker, GELBMAN und EPSTEIN (13) Krämpfe, Bewußtlosigkeit und Hemiparese mit Amnesie bei Diabetes, BOOIJ (4) Bewußtseins-trübung und choreathetiforme Zuckungen, DIMBERG (8) eine transito-rische Erblindung. Alle diese Komplikationen waren auf Überdosierung oder auf körperliche Begleit leiden zurückzuführen. Die Angabe von SOLMS, daß Lebergeschädigte besonders gefährdet sind, hat sich uns eindrucksmäßig bestätigt. Ferner ist die Funktion des Herz-Kreislauf-systems von besonderer Wichtigkeit.

2. Zwischenfälle infolge gleichzeitiger Einnahme von Antabus und Alkohol

Die von uns beobachteten Zwischenfälle gehören sämtlich in diese Gruppe (WOLFF [51]). Sie waren zum größten Teil auf die von uns anfäng-lich geübte Überdosierung des Alkohols bzw. auf die rasche Aufeinander-folge der Antabus-Alkohol-Reaktionen zurückzuführen. Seit wir zu unserem letzten Behandlungsschema übergegangen sind, haben wir keine solchen mehr erlebt.

Wir fanden:

a) *Schwere Kollapse*, die in zwei Fällen Kreislaufstimulierung nötig machten. Der eine derselben war der lebergeschädigte Riccardo P. (s. S. 41 f.), der andere ein 69jähriger, psychisch und körperlich erheblich geschädigter Arteriosklerotiker. Beide Zwischenfälle wären somit bei Beachtung der Kontraindikationen, wie sie sich seither herausgestellt haben, vermeidbar gewesen.

b) *Epileptische Anfälle*: Der posttraumatische Karl B. (s. S. 28) hatte am Mor-gen 1,5 g Antabus genommen und erhielt um 14.45 Uhr 1 Flasche Bier (es handelte sich um seine vierte Antabus-Alkohol-Reaktion). Gegen Abend geriet er in einen schweren Dämmerzustand, in dem er unansprechbar war und Kußmaulsche Atmung zeigte. Völlig erschlaffte Körpermuskulatur. Sehnenreflexe nicht auslösbar. In der Nacht und am folgenden Morgen 3 typische epileptische Anfälle (von seinem Bruder, der Pfleger ist, beobachtet), die damit begannen, daß er die rechte Hand wiederholt zum Kopf führte (Herderscheinung?). Am darauffolgenden Nachmittag wieder ansprechbar, doch völlig desorientiert, läppisch-euphorisch. Unbestimmte, verwaschene Redensarten. Personenverkennungen. Typisch organische Wortfin-dungsstörungen mit Umschreibungsversuchen (bezeichnete seine Schwägerin als „Mann vom Bruder“). Am zweiten Tag nach der Antabus-Alkohol-Reaktion wie-derum unansprechbar, stuporös, folgt aber den Anwesenden mit den Augen, wehrt sich gegen körperliche Untersuchung. Darauf allmähliche Restitutio ad integrum.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 62jährigen, schon recht stumpfen Arteriosklerotiker, mit Teleangiektasien im Gesicht, Leberschädigung und aus-gesprochenen Ungenauigkeiten in Auffassung, Gedächtnis und Aufmerksamkeit. Hatte morgens 1,5 g Antabus und 16.00 Uhr 1 Glas Wein zu sich genommen. 4 Stunden später epileptischer Anfall. Auch in diesen Fällen sind die damals noch

nicht klargestellten Kontraindikationen nicht beachtet worden. Im zweiten Falle folgten zudem die Antabus-Alkohol-Reaktionen zu rasch aufeinander (in Abständen von 3—4 Tagen).

Im dritten Fall, einer körperlich gesunden psychopathischen Trinkerin, betrug die Latenzzeit bis zum Anfall 2 Stunden. Medikation: 1 g Antabus täglich seit 14 Tagen, 2 mal wöchentlich Alkohol. Dem Anfall ging eine Aura voran (sie sah Sterne am Boden; dies war auch schon nach der vorhergehenden Antabus-Alkohol-Reaktion erfolgt, doch ohne Anfall). Alkoholdosis: 2 Glas Wein. In diesem Falle dürften die Überdosierung von Antabus und die einander zu rasch folgenden Antabus-Alkohol-Reaktionen den Zwischenfall verursacht haben. Keiner der drei Fälle hatte zuvor epileptische Anfälle oder Äquivalente gezeigt.

Über die Auslösung eines hyperventilationsbedingten klassischen tetanischen Anfalls durch Antabus-Alkohol-Reaktion berichtet SOLMS (45). Diese Genese kommt bei unsern Fällen nicht in Frage (Auftreten erst lange nach der Hyperpnoe), abgesehen davon, daß das klinische Bild nicht dem eines tetanischen Anfalles entsprach.

Ein weiterer unserer Kranken, ein 47jähriger Imbeziller, der schon früher, vermutlich durch Alkoholgenuß ausgelöst, vereinzelte epileptische Anfälle gehabt hatte, geriet nach Konsumation von 1 Glas Wein + 1 Glas Most, während er unter Antabus stand, in eine 7 Stunden dauernde Somnolenz hinein, aus der er durch Anruf und Schmerzreize nicht geweckt werden konnte. Dabei zeigte er in kurzen Abständen dauernd heftige Zuckungen der Extremitäten, auch der Trapezii und Sternocleidi, sowie krampfhaft, unregelmäßige Atemtätigkeit. Antabus-Dosierung: täglich 1 g. Wöchentlich 1 Alkoholtrunk. In diesem Falle wurde bei mäßiger Dosierung von Antabus+Alkohol eine latente Epilepsie manifest.

Einen ähnlichen Fall eines Hypertonikers, der drei Stunden nach Konsumation von Bier + Antabus Bewußtlosigkeit und generalisierte Krampfanfälle zeigte, berichtet LINDEN (30). Konvulsionen beobachteten auch JAKOBSEN und MARTENSEN-LARSEN (19) sowie KETEL und BOOIJ (21, 4).

Auch das Auftreten von Schütteltremor, wie wir es bei prädisponierten Individuen (Arteriosklerose, posttraumatische Encephalose) als Hirnrindenreizsymptom erlebten, muß als Zwischenfall gewertet werden.

c) *Psychoorganische Störungen als Folge der Antabus-Kur*: Solche fanden wir mehr oder weniger ausgesprochen in 6 Fällen bei einer täglichen Antabus-Dosis von 1 g und allwöchentlichem Alkoholtrunk. Die Veränderungen waren teils affektiver, teils intellektueller Natur. Im Vordergrund standen zunehmende Stumpfheit, Unaufmerksamkeit und Apathie. Einzelne gerieten in einen leichteren Dämmerzustand mit Desorientiertheit hinein. Bei einem Patienten war eine leicht submanisch gefärbte Kritiklosigkeit am auffallendsten. Ein anderer Kranker, der schon vorher psychoorganisch geschädigt gewesen war, ein 63jähriger Arteriosklerotiker, der aber bis auf einzelne Verschreibungen orthographisch noch durchaus richtig schreiben konnte, produzierte 4 Wochen nach Beginn der Antabus-Kur folgenden Brief:

Neu Reihein 12 III

„Liebe Julie

Besten Dank für da Bäcki wirsind halt nur an uns angewiesen u ist halt erpfindlich als solst ... In der Kur hab ich einmal Bäch gehabt u du meine auch mit dem

Schlüssel wurde Hier nicht gefunden ... Zum Schreiben weiss ich nung nichts neues u hoffe das gut gesund bist.“

SOLMS (45) berichtet von einem Verwirrtheits- und Erregungszustand mit Somnolenz, Desorientiertheit, Aphasie und Apraxie sowie zentraler Facialisparesie infolge Alkoholexzessen bei gleichzeitiger überdosierter Antabus-Medikation. Ein weiterer Fall von ihm, der gleichfalls trotz Antabus weitertrank, wurde dabei zunehmend vergeßlich, etwas desorientiert und schließlich apathisch, interesselos und bradyphren. Derart schwere halluzinatorische Psychosen, wie LAUX (25) sie als reine Antabus-Wirkung schildert, scheinen jedoch nach Antabus + Alkohol nicht vorzukommen. Im allgemeinen ist das Bild der psychischen Veränderungen bei gleichzeitiger längerer Zufuhr von Antabus + Alkohol ziemlich unproduktiv und entwickelt sich mehr in der Richtung zunehmender Stumpfheit und Antriebslosigkeit. Ein Beispiel hierfür bietet unser Patient

Alfred S., geb. 1891. Vater war Trinker. Patient wurde Kaufmann. Beginn der Trunksucht schon vor dem 20. Lebensjahr, offenbar im Zusammenhang mit einer ersten depressiven Verstimmung mit 18 Jahren. Auch später immer wieder depressive Phasen, am längsten 1928 bis 1931 während $3\frac{3}{4}$ Jahren. In den Zwischenzeiten submanisch, außerordentlich gesellig, Fußballer, Akrobat. Sank innert weniger Jahre zum Bauarbeiter herab. Auch sexuell haltlos, verschwenderisch, bummelte vor 1914 viel im Ausland herum. Nachdem ihm das Elternhaus verboten worden war, sank er noch weiter zum eigentlichen Vaganten und Bettler herab. 12 mal per Schub in seine Heimatgemeinde zurückgebracht. 1917/1918 Burghölzli. Seit 1920 mit ganz kurzen Unterbrüchen in Rheinau. Zahllose Male entwichen, Trinkexzesse. Leichtere zyklische Phasen. Empfindsamkeit, die er durch betont forsches Auftreten und forcierte Lustigkeit übertönte. In seinen submanischen Zeiten prahlerisch, unternehmungslustig, anmaßend, frech, gewalttätig. 1948 trank er denaturierten Spirit, konnte mit knapper Not gerettet werden. Januar 1950 Beginn einer *Antabus-Kur*. Schon bald nachher von eigentümlich schwankender Stimmung. „Grausige“ Träume, die er mit Galgenhumor berichtete. Zeitweise depressiv, dann wieder prahlte er mit dem Reichtum seines Bruders. Nach Abschluß der Kur sehr vergeßlich, schwerbesinnlich, verlangsamte und unscharfe Aufmerksamkeit. Jammerte viel, man habe die Kur nur gemacht, um ihn zugrunde zu richten; als er noch trinken konnte, habe er wenigstens noch „Freude im Herz“ gehabt. Beschäftigte sich viel mit seinem „verpuschten“ Leben. Verglich es mit der erfolgreichen Laufbahn seines Bruders, schämte sich vor Außenstehenden „wie ein Hund“. Dies alles mit inadäquatem Humor vorgebracht.

Mai 1950 ernsthafter *Suizidversuch*, indem er sich mit einer Rasierklinge eine tiefe Wunde am Handgelenk beibrachte. Durchtrennung des N. medianus und Flexor carpi radialis. Seitdem apathisch, antriebslos, etwas depressiv, möchte am liebsten den ganzen Tag im Bett liegenbleiben. Bradyphrenie. Denkt ständig über sein Vorleben nach. Sonst völlig interesselos, liest nichts, hat keine Wünsche: Man könne mit ihm machen, was man wolle, es sei ihm „hundewurscht“. Gegenüber vor der

Kur Gewichtsverlust von 7 kg (38 kg bei Körpergröße 157 cm und kräftigem Skelett). Aschfahle, schlaffe Haut. Appetit minim.

Therapie seither: Insulinmastkur, die zu einer vorübergehenden Gewichtszunahme von 4 kg führte. Percorten. Elektro-Schocks. Alles erfolglos.

Kommentar: Haltloser Alkoholiker mit zyklischen Verstimmungen und sensibler Grundhaltung. Durch Antabus-Kur zuerst psychoorganisches Syndrom, das in eine depressive Phase überleitete, die anfänglich noch deutlich alkoholisch gefärbt war. Lange Dauer derselben wahrscheinlich auf Grund involutiver Veränderungen. Daneben auch noch deutlich psychogen determiniert: durch den Versuch, ihm den Alkohol radikal zu verleiden, wurde er seines bisherigen Hauptlebensinhaltes beraubt. In diesem Falle wurde bei vorbestehender psychischer Prädisposition durch die starken Eindrücke der Kur, die ihm die Leere seines bisherigen Lebens so klar wie bisher noch nichts zum Bewußtsein brachte, eine innere Umstellung in therapeutisch ungünstigem Sinn ausgelöst.

In einem unserer Fälle traten unmittelbar im Anschluß an eine Antabus-Alkohol-Reaktion vorübergehend Halluzinationen auf. Eine eigentliche Halluzinose beobachtete SOLMS (45). Deliriose Erregungszustände und Gesichts-, Gehörs- und Geruchshalluzinationen teilen FURTADO, CHICHORRO und DE CARVALHO (12) mit. In anderen Fällen sind psychische Ausnahmezustände durch die Antabus-Alkohol-Reaktionen nur bei schon vorbestehender Prädisposition *ausgelöst* worden, ohne ursächlich durch sie bewirkt worden zu sein, so bei einem paranoid-halluzinatorischen Schizophrenen von SOLMS (45), und bei einem unserer eigenen Fälle, der auf die Kur, der er sich nur widerwillig unterzogen hatte, mit einem stuporös-ängstlich gefärbten, traumhaften psychogenen Dämmerzustand reagierte.

Todesfälle haben wir keine erlebt. Sie sind sehr selten und dürften, nachdem man mit der Anwendung des Medikaments vorsichtiger geworden ist, in Zukunft wohl noch weiter zurückgehen. Mit einer gewissen, sich in Bruchteilen von Promillen bewegendenden Mortalität wird man allerdings auch bei Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln immer rechnen müssen. Die bisher vorgekommenen Todesfälle sind z. T. sehr ausführlich beschrieben bei JACOBSEN und MARTENSEN-LARSEN (19), JONES (20), SCHÖNLANK (41), GLUD (14), SCHILLER und SOLMS (40), FURTADO, CHICHORRO und DE CARVALHO (12), KETEL (21) sowie SOLMS (45).

F. Schlußfolgerungen

Die Behandlung mit Antabus wurde erstmals 1948 von MARTENSEN-LARSEN anhand von 50 nicht näher präzisierten Fällen und auch noch ohne Erfolgsangaben beschrieben. Bis Dezember 1948 waren in Däne-

mark, Schweden und Finnland mehrere tausend Patienten behandelt worden. JACOBSEN und MARTENSEN-LARSEN (19) hatten zu diesem Zeitpunkt 550 behandelt, davon 60 seit 6—9 Monaten. Je etwa 40 % davon waren Gewohnheits- und „periodische“ Trinker, 20 % „Wochentrinker“ (= leichtere Gewohnheitstrinker, bei denen der Alkoholismus sich nicht stark störend auf Lebensführung und Arbeit auswirkt), im ganzen anscheinend ein psychisch nicht schwer abnormes Material, was auch daraus hervorgeht, daß sich die Patienten selber zur Behandlung meldeten. Die Hälfte davon war mit andern Methoden schon vorbehandelt. Schlechte häusliche Verhältnisse lagen nur in 26 Fällen vor. Nach 6 Monaten waren ca. 50 % sozial geheilt (nicht abstinent!) und fast alle übrigen wenigstens gebessert. Doch auch die „sozial Geheilten“ hatten während der Kontrollzeit 1—4 Rückfälle.

Ebenfalls im Dezember 1948 wird von MARTENSEN-LARSEN von 83 Fällen mit einer Beobachtungszeit von einigen Monaten berichtet, von denen 74 auf die Behandlung angesprochen hatten.

Im Februar 1950 konnte MARTENSEN-LARSEN (33) über einjährige Erfahrungen an 100 Patienten berichten, von denen 49 zeitweise („periodische“), 21 leichtere und 30 schwere Gewohnheitstrinker waren. 19 davon hatten seit weniger als 5 Jahren (diese Gruppe ist in unserem Material überhaupt nicht vertreten), 27 seit 6—10 Jahren (in unserem Material das Minimum der Dauer der Trunksucht), 31 Patienten seit 11—20 Jahren und 23 seit über 20 Jahren getrunken (eigene Angaben der Patienten). Vorbehandelt waren 58 (gegenüber fast 100 % in unserem Material). Nicht seelisch belastet waren 28 (zum Vergleich kann dienen, daß sich in unserem Material 20 % primäre Alkoholiker fanden). Allgemein gesprochen, muß es sich bei diesem Material von MARTENSEN-LARSEN um psychisch wesentlich weniger abnorme Leute gehandelt haben als bei uns. Seine Patienten waren ja auch nicht anstaltsinterniert. Daß auch die konstitutionellen Voraussetzungen bei seinem Material viel günstiger waren, geht daraus hervor, daß nur 52 seiner Kranken mit Alkoholismus hereiditär belastet waren. Auch die wirtschaftliche Lage und damit die sozialen Voraussetzungen der Behandlung waren durchschnittlich viel besser als bei unsern, meist armengemessigen, Patienten. 55 % seiner Kranken waren nach einem Jahr sozial geheilt, 25 % gebessert und 20 % ungebessert. Unsere Resultate sind eine ziemlich genaue Umkehrung dieser Ergebnisse: bei uns ist die Zahl der Ungebesserten fast doppelt so groß wie die der Geheilten.

Das Material von GELBMAN und EPSTEIN (13) sodann umfaßt 49 freiwillige, ambulante und offenbar psychisch ebenfalls nicht erheblich

abnorme Patienten, von denen bei guter Kontrolle nach 5 Monaten 45 nicht rückfällig geworden waren.

GOBLET (15) behandelte 18 Trinker während 3 Monaten mit Contrapot (=Antabus). Nach seinen Erfahrungen kann von denjenigen Patienten, die die Tabletten regelmäßig einnehmen, mit Sicherheit gesagt werden, daß sie nicht trinken. Nach den STAEHELIN-SOLMSSchen und unsern Ergebnissen dürfte sich dieses überraschend gute Resultat nur damit erklären lassen, daß GOBLET keine schwersten Fälle hatte. Für ein Material wie das unsrige und bei längerer Beobachtungszeit gilt die Schlußfolgerung GOBLETS nicht.

STAEHELIN und SOLMS (48, 42, 43, 44, 45) endlich berichten über ihre Erfolge mit der von ihnen ausgearbeiteten ambulanten Antabus-Kur anhand von 30 Fällen, die mindestens 5 Monate lang behandelt wurden, wovon $\frac{1}{3}$ schwerste und $\frac{1}{2}$ schwere Trinker. Dadurch, daß sie praktisch alle ihre Alkoholiker, bei denen keine Gegenindikation bestand, einer Kur unterzogen, bekamen sie ein Material, welches hinsichtlich des Schweregrades der Trunksucht dem unsrigen vergleichbar ist. Wir haben nur $\frac{1}{4}$ schwerste und dafür $\frac{1}{5}$ (gegenüber $\frac{1}{8}$ bei STAEHELIN und SOLMS) leichte Alkoholiker, wobei wir allerdings unsere Abgrenzungen entsprechend unserem Material etwas anders legen mußten („alcoolisme méconnu“ Roch [39] fehlt bei uns völlig). Die schwersten Fälle dürften sich im STAEHELIN-SOLMSSchen und in unserem Material ungefähr entsprechen.

STAEHELIN und SOLMS hatten insgesamt 17 Erfolge gegenüber 13 Ungebesserten, was recht gut mit unseren eigenen Resultaten übereinstimmt (19 Erfolge gegenüber 16 Ungebesserten). Darunter finden sich nun aber 14 „Nicht-Schlucker“. Wie wir S. 13 ausführten, fehlt diese Kategorie in unserem Material dank besseren Kontrollmöglichkeiten in der Anstalt. Von den „Schluckern“ von STAEHELIN und SOLMS wurden $\frac{2}{3}$ gebessert oder geheilt und nur $\frac{1}{3}$ blieb unbeeinflusst. Sämtliche leichten und schweren Trinker, die die Tabletten auch wirklich nahmen, wurden gebessert oder geheilt, und unter den *schwersten* Trinkern ist immer noch $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$ beeinflusst worden. Die Quote der ungebesserten schwersten Trinker ist aber, wie die Autoren ausführen, nicht kleiner als bei ambulanter Behandlung ohne Antabus. Es ist nun bemerkenswert, daß auch bei unseren schwersten Trinkern das Verhältnis der Beeinflussten zu den Ungebesserten wie 1:2 ist. Man wird also sagen können, daß es bei den schwersten Trinkern nicht so sehr darauf ankommt, welches Verfahren man im einzelnen anwendet (ambulante Antabus-Kur, Antabus-Kur

nach unserer Methode oder ambulante Behandlung ohne Antabus), indem man immer in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Fälle „Zufallstreffer“ erzielen wird. Hingegen sprechen die Erfolge von STAEHELIN und SOLMS bei *schweren* und *leichten* Trinkern sehr zugunsten der ambulanten Antabus-Kur. Bei den leichten und schweren Trinkern kann der Erfolg dieser Methode eigentlich nur durch ein Versagen des Kontrollsystems in Frage gestellt werden. Dieses funktionierte in unseren Fällen praktisch perfekt. Deshalb lassen sich unsere Ergebnisse streng genommen nur mit denjenigen vergleichen, die STAEHELIN und SOLMS bei *regelmäßiger Psychotherapie mit strenger Kontrolle* erzielten. Dann zeigt sich, daß unsere Behandlungsmethode bei den leichten und schweren Trinkern den 100 % Erfolgen der ambulanten Kur nur 61 % = ca. $\frac{2}{3}$ Erfolge gegenüberzustellen hat (bei allerdings durchschnittlich etwas längerer Beobachtungszeit und bei Wegfall von „alcoolisme méconnu“, was aber nicht stark ins Gewicht fallen dürfte).

Um einen Überblick über die Leistungsfähigkeit von Antabus im Vergleich mit anderen antialkoholischen Medikamenten zu erhalten, führen wir noch die umfangreichste und langfristige Statistik auf dem Gebiete der medikamentösen Trinkerbehandlung, die von O'HOLLAREN und LEMERE (38) über Erfolge mit Emetin an. Von 2323 mit Emetin behandelten Patienten blieben 85 % 6 Monate, 70 % 1 Jahr und 60 % 2 Jahre abstinent. Bei den unsrigen vergleichbaren Beobachtungszeiten ergeben sich also Erfolge von 60—80 %. Nach 3 Jahren hatte sich noch etwa die Hälfte, nach 10 Jahren $\frac{1}{4}$ gehalten. Die Erfolge erklären sich zum Teil aus der sehr strengen Auslese, die VOEGTLIN (49) und seine Mitarbeiter trafen. Alle Psychopathen (z. B. Prostituierte), aber auch Milieugefährdete, wie Serviertöchter, Kellner usw. wurden von vornherein ausgeschieden. Sie behandelten ferner nur Selbstzahler, d. h. in jedem Fall Leute, deren Alkoholismus nicht so schwer war, daß sie sich durch ihn finanziell ruiniert hatten. Die nachfolgende Betreuung war sehr intensiv und umfaßte alle Möglichkeiten von der Psychoanalyse bis zur Mitgliedschaft bei den „Alcoholics Anonymous“.

Beobachtungszeiten, die den unsrigen ungefähr vergleichbar sind, hatte auch FELDMANN (11) mit seiner Apomorphinkur (1—3 Jahre). Doch ist auch sein Material mit 73 psychisch gesunden oder nur sekundär durch den Alkoholismus veränderten Trinkern von insgesamt 150 Fällen weit günstiger als dasjenige von STAEHELIN und SOLMS und das unsrige. Daß das psychopathische Element in seinem Krankengut zurücktritt, geht auch daraus hervor, daß nur 83 erblich belastet waren. Andererseits finden sich bei ihm nur 10 leichte, „periodische“ Trinker. Auch seine Ergebnisse zeigen einen — wenn auch vergleichsweise geringfügigen — Einfluß der gleichzeitigen Psychotherapie, indem von seinen Psychotherapierten 51,04 %, von den nicht Psychotherapierten 37,01 % geheilt wurden.

Hinsichtlich der Prognose nimmt das Krankengut unserer Trinkerheilstätten eine Zwischenstellung zwischen dem Material von O'HOLLAREN und LEMERE und unserem sowie dem STAEHELIN-SOLMSSchen Material ein. Von EGLIS (9) 720 über 20 Jahre verfolgten Alkoholikern, die eine Jahreskur absolviert hatten, blieben 54,7 % 2—5 Jahre und 39,1 % über 5 Jahre lang praktisch geheilt.

Die Resultate derselben Trinkerheilstätte Ellikon a. d. Thur in der der EGLischen Statistik vorausgehenden Zeitspanne von 1912 bis 1926 wurden von KÜNZLER (23) bearbeitet. Er fand 38,1 % über mindestens 3 Jahre praktisch Geheilte, wovon 30,5 % Abstinente. Dieses Ergebnis verbesserte sich im Jahrzehnt 1931 bis 1940 auf 45,2 % praktisch Geheilte. Die Resultate der Trinkerheilstätte Ellikon sind entsprechend dem etwas ungünstigeren Material etwas schlechter als die von O'HOLLAREN und LEMERE und entsprechen ungefähr denjenigen von FELDMANN. Wie sich allerdings die mit Apomorphin Behandelten auf lange Sicht verhalten werden, bleibt abzuwarten.

Schließlich führen wir zum Vergleich noch die Resultate von DE SAINT PAUL (7) an, der 1928 die in den Jahren 1914 bis 1923 aus der Heil- und Pflegeanstalt Königsfelden entlassenen Trinker katamnestic verfolgt. Er kam auf 43 % soziale Heilungen, wovon 10 % abstinenter geblieben waren.

Wir kehren zurück zu der von uns angewandten Form der Antabus-Kur und fassen *unsere Ergebnisse* zusammen:

Wir haben nachgewiesen, daß es durchaus möglich ist, mittels Antabus + Alkohol einen *bedingten Reflex* zu erzeugen, daß aber dieser

- a) verglichen mit dem durch die Apomorphin-Kur erzeugten nur relativ schwach ist und
- b) nach der Kur sehr rasch wieder verschwindet.

Er ist zu trennen einmal von der gleichfalls durch die Kur produzierbaren *Abneigung gegen alkoholische Getränke* (auch FELDMANN macht diese Unterscheidung), und sodann von der *peinlichen Erinnerung* an die durchgemachten Antabus-Alkohol-Reaktionen, dem „Eindruck“, den die Kur hinterlassen hat.

Von „Ekelreflex“ sollte dabei streng genommen nur dann gesprochen werden, wenn wirklich ein Pavlowscher bedingter Reflex vorliegt, d. h. wenn ein in der konstitutionellen Reaktionsweise des Organismus begründeter unbedingter Reflex künstlich durch einen bedingten Reflex abgelöst wurde. In unserem Falle ist z. B. das Erbrechen im Rahmen der Antabus-Alkohol-Reaktion ein unbedingter Reflex, der durch die Entstehung des toxischen Acetaldehyds ausgelöst wird. Er erfolgt bei genügender Acetaldehyd-Konzentration im Blut und bei vorhandener individueller Reaktionsbereitschaft automatisch, gleichgültig, ob und wie viele Antabus-Alkohol-Reaktionen schon vorausgegangen sind. Im Verlauf der Kur können sich nun aber dem reflexauslösenden Reiz der Acetaldehydintoxikation die damit assoziativ verbundenen Sinnesempfindungen, die sich unter dem Begriff „Alkoholisches Getränk“ zusammenfassen lassen, substituieren, so daß jetzt der Brechreflex allein schon durch diese auch ohne das Zwischenglied der Intoxikation ausgelöst wird. Von „Ekelreflex“ sprechen wir also nur da, wo durch die Wahrnehmung

„Alkoholisches Getränk“ reflektorisch eine antiperistaltische Bewegung ausgelöst wird (Erbrechen) oder sich vorbereitet (Salivation, Brechreiz). Im Gegensatz dazu ist die Abneigung gegen alkoholische Getränke ein rein psychischer Widerwille, der bewirkt, daß dem Patienten das Getränk nicht mehr schmeckt, der aber durch einen Willensentschluß ohne weiteres überwunden werden kann. Bei der unlustbetonten Erinnerung endlich hat sich der Patient schon so weit von der Kur distanziert, daß er die Erinnerung an die durchgemachten Reaktionen leicht willentlich ausschalten kann, so daß sie seinen aktuellen Genuß am Alkohol nicht zu beeinträchtigen braucht. Ekelreflex, Abneigung und unlustbetonte Erinnerung gehen sukzessive ineinander über, wobei die spezifische Kurwirkung, die zuerst noch überwiegend physiologischer Natur ist, allmählich immer ausschließlicher psychisch betont wird, bis bei der unlustbetonten Erinnerung dem psychischen Vorgang gar keine physiologischen Reflexmechanismen mehr zur Verfügung stehen. In der Abneigung gegen alkoholische Getränke und der unlustbetonten Erinnerung erscheint die spezifische Kurwirkung jeweils in abgeschwächter Form, verglichen mit dem Ekelreflex.

Für unsere Erfolge spielt sowohl der Ekelreflex als auch die Abneigung gegen alkoholische Getränke keine Rolle, da der Ekelreflex schon nach wenigen Wochen, die Abneigung gegen alkoholische Getränke aber spätestens nach einigen Monaten abklingt und wir ja überhaupt nur Fälle in Betracht ziehen, bei denen der Kurabschluß mindestens 6 Monate zurückliegt. Somit bleibt als einzige direkte psychische Auswirkung der Kur, die therapeutisch von Belang ist, die unlustbetonte Erinnerung daran. Auch sie hat aber lange nicht für alle Patienten, sondern nur für die sensibleren unter ihnen, eine Bedeutung. Sie ist in ihrer Wirksamkeit von der Willenseinstellung des Patienten abhängig, da sie ja, wie wir gesehen haben, willentlich ausgeschaltet werden kann. Daraus ergibt sich, daß auch diese einzige spezifische Wirkung der Kur, die therapeutisch von Belang ist, nur dem Trinker, der sich ohnehin schon innerlich umgestellt hat, als eine gewisse Stütze seiner Vorsätze von Nutzen sein kann. Der Trinker kann auch mit diesem Faktor später verfahren, wie er will, d. h. wie es seiner inneren Einstellung entspricht. Auch hier ist die psychische Wandlung entscheidend. Ohne sie sind noch so unlustbetonte Erinnerungen nutzlos.

Nachdem also die unlustbetonte Erinnerung für die Stumpferen und Primitiveren unter unseren Patienten als therapeutisch wirksam nicht in Betracht kommt, muß der Hauptmechanismus der Kur in anderer Richtung gesucht werden. Hierfür kommt in Betracht:

1. *Unspezifische Suggestivwirkung.* Die Leute glauben an die Kur (Oligophrene und überhaupt Medikamentengläubige, wie man sie auch unter Differenzierteren findet).
2. Die Kur bietet eine greifbare „materielle Stütze“. Es geschieht etwas mit dem Patienten, woran er sich fortan klammern kann. (Selbstunsichere, Mutlose, die unter ihrer Trunksucht leiden und davon frei werden möchten, es sich aber aus eigenen Kräften nicht zutrauen. Haben eventuell früher schon Versuche mit der Religion u. dgl. gemacht, sind aber charakterlich hierfür zu primitiv und brauchen etwas „Handfesteres“. Typischer Fall Lydia M., s. S. 38.)
3. Die Kur kann ein gewisses *Ehrgefühl* mobilisieren, das die Patienten in Zukunft aufrechterhält (Fall Werner St. u. a.).
4. Die Kur kann mit einer bestimmten *lebensgeschichtlichen Konstellation* zusammentreffen, in der es nur noch eines letzten Anstoßes bedarf, um eine Umstellung zu bewirken. Es sind dann die sehr unangenehmen, massiven Erlebnisse bei der Kur, die diesen Anstoß geben (Fälle Emil B., S. 38, und Hans B., S. 41, und im Sinne einer ungünstigen Umstimmung Fall Alfred S., S. 51).
5. Mit der Kur verbundene *psychotherapeutische Einflußnahme*. Es ergibt sich zwanglos Gelegenheit, mit den Leuten ihre Schwierigkeiten zu besprechen und auf ihre Vorgeschichte, Ursachen der Trunksucht usw. einzugehen.
6. *Gruppentherapeutische Wirksamkeit* der Kur. Die Patienten beeinflussen sich ganz von selber gegenseitig durch ihre Beteuerungen, da der durchschnittliche Alkoholiker ja expansiv, gesprächig und aufgeschlossen ist. Einer redet optimistischer als der andere, und gerade die schwersten Trinker am lautesten. Die mimischen und sprachlichen Äußerungen des Ekels und der Abneigung wirken gegenseitig suggestiv. Das Unlustgefühl wird durch das Gemeinschaftserlebnis, welches eine gewisse „Atmosphäre“ schafft, potenziert.
7. Der allgemeine Einfluß der *Internierung* mit ihren bekannten Teilaspekten des Milieuwechsels, der geregelten Lebensführung, des Bewußtseins, „gut aufgehoben“ zu sein, usw.

Für das Zustandekommen der Erfolge sind demnach 4 Faktoren maßgebend:

1. *Spezifische Kurwirkung.* Sie kommt auf physiologisch-somatischem Wege zustande und ist eine direkte Auswirkung der Antabus-Alkohol-Reaktion. Sie gliedert sich in:

- a) Ekelreflex,
- b) Abneigung gegen alkoholische Getränke,
- c) unlustbetonte Erinnerung.

Davon ist allein die unlustbetonte Erinnerung praktisch bedeutsam, und auch sie nur auf dem Hintergrunde einer allgemeinen psychischen Umstellung.

- 2. *Unspezifische Kurwirkung.* Sie ist eine sekundäre psychische Auswirkung der Kur und beruht auf der Vorstellung, die sich der Patient von der Kur und ihrem zu erwartenden Erfolg macht (psychische Prädisposition).
- 3. *Begleitwirkungen der Kur,* wie Psychotherapie und Gruppentherapie.
- 4. *Kurfremde Faktoren* (Internierung).

Von diesen 4 Wirkungsmechanismen sind am wichtigsten 2 und 3. Was im besonderen die unspezifische psychische Kurwirkung anbelangt, so ist zu bemerken, daß sie sich wegen der massiven, unmittelbar ins körperliche Wohlbefinden eingreifenden Natur der Antabus-Alkohol-Reaktion besonders gut für primitivere, undifferenzierte Persönlichkeiten eignet. Leuten, denen sonst „nichts Eindruck macht“, ist damit unter Umständen doch beizukommen, eher als mit subtilerer rein seelischer oder erzieherischer Einflußnahme. Dies dürfte wohl überhaupt für alle medikamentösen Behandlungsmethoden des Alkoholismus Geltung haben. Insofern als der typische Alkoholiker meistens gewisse primitive und oberflächliche Züge zeigt, im Gegensatz etwa zum Narkomanen (STAEHELIN [47]), scheint die etwas rohe medikamentöse Beeinflussung seinem Charakter in einem gewissen Sinne angemessen zu sein.

Unsere Form der Antabus-Kur hat nun, auch wenn sie in einer Dosierung durchgeführt wird, bei der keine Zwischenfälle zu befürchten sind, gegenüber andern medikamentösen Behandlungsmethoden, speziell gegenüber der ambulanten Antabus-Kur zwei schwerwiegende *Nachteile*:

- 1. sind die Resultate für die leichten und die schweren Trinker schlechter.
- 2. macht sie einen wesentlichen Vorteil von Antabus, nämlich den, daß Internierung und damit Zeitverlust und finanzielle Belastung für den Patienten durch Antabus umgangen werden können, illusorisch. Antabus ist und bleibt *das* antialkoholische Medikament für ambulante Behandlung. Wohl können wir mit der Kur Patienten nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahren entlassen, die wir ohne Kur vielleicht 1 Jahr behalten hätten. Aber auch dies ist, verglichen mit der ambulanten Behandlung, immer noch eine schwere Belastung.

Wir stellen deshalb für unsere Form der Antabus-Kur folgende *Grundsätze* auf:

1. Unsere Form der Antabus-Kur sollte prinzipiell nur bei Leuten angewandt werden, bei denen eine Internierung aus irgendeinem Grund (z. B. behördliche Einweisung, Kriminalität) nicht umgangen werden kann, bzw. die ohnehin schon interniert sind und bleiben müssen. Nie sollte unsere Form der Antabus-Kur *anstelle* einer anderen Behandlungsmethode zur Anwendung kommen. Ebenso sollten keine Trinker ausschließlich zum Zwecke der Absolvierung einer Antabus-Kur interniert werden.
2. Unter den ohnehin internierten Trinkern ist die Auslese nach folgender *Indikationsstellung* zu treffen:
 - a) Patienten, die den Sinn einer bloßen Internierung nicht einsehen und erwarten, daß etwas mit ihnen geschieht. Abgesehen von der eventuellen Beeinflussung des Alkoholismus erreicht man damit, daß sie anstaltstechnisch leichter zu halten sind.
 - b) Selbstunsichere mit Heilungswillen, für die unsere Form der Antabus-Kur ebenso eine „materielle Stütze“ sein kann wie ambulante Antabus-Medikation.
 - c) Eindrucksfähige, bei denen Aussicht besteht, daß ein massiver psychophysischer Schock sie in eine andere Bahn lenken könnte.
 - d) Unzugängliche, Verschlussene, denen man anders nicht näherkommt.
 - e) Suggestible.
 - f) Medikamentengläubige.
 - g) Schwer gefährdete, dauerinternierte Trinker, denen man wegen Gefahr von Trinkexzessen keinen Ausgang geben kann. Sie werden nach einigen Trinkversuchen jeweils an den Ausgangstagen unter Antabus gesetzt.

Die *Durchführung der Kur* hat nach folgenden Regeln zu erfolgen:

1. *Antabusmedikation*: an 2 aufeinanderfolgenden Tagen jeder Woche je ± 1 g Antabus.
2. *Alkoholgabe* am auf den 2. Antabus-Tag folgenden Tag. Dosierung nach Belieben des Patienten, doch 10 cc Alcohol absolutus = 1 Glas Landwein nicht übersteigend.

3. *Überwachung*: den ganzen 3. Tag auf geschlossener Abteilung.
4. *Zahl der Reaktionen*: Da sich gezeigt hat, daß nach dem 4. Alkoholtrunk keine wesentliche Vertiefung des Ekelgefühls und des Eindrucks, den der Patient davon erhält, zu erwarten ist, und andererseits nach dem 8. Trunk eine gewisse Kurmüdigkeit einzutreten pflegt, ist die Zahl der Antabus-Alkohol-Reaktionen auf 6—8 festzusetzen.
5. Ziel der Behandlung hat nicht die Provozierung möglichst heftiger, sondern *optimaler Reaktionen* zu sein (s. S. 46). Wir haben gesehen, daß jenseits eines bestimmten Stärkegrades die Verbesserung des Heileffekts nicht mehr Schritt hält mit den Risiken, die man dabei eingeht.

Bei dieser Art der Durchführung der Kur ist dank der besseren Kontrolle im Anstaltsbetrieb eher noch mit weniger Komplikationen zu rechnen als bei ambulanter Behandlung (wir haben, seit wir uns an diese Regeln halten, keine Zwischenfälle mehr erlebt), vorausgesetzt, daß man sich an die von STAEHELIN und SOLMS angegebenen Kontraindikationen hält. Im Gegensatz zu unserem früheren Vorgehen schalten wir jetzt Posttraumatiker, erheblich Kreislauf- und Lebergeschädigte und latente Epileptiker aus. Vermehrte Vorsicht wird auch bei Trinkern, die schon ein Delirium tremens durchgemacht haben, geboten sein.

Zusammenfassung

Bei einem prognostisch sehr ungünstigen Material von 35 in der Mehrzahl internierten Trinkern wurde Antabus in Verbindung mit systematischen Alkoholgaben kurmäßig angewendet, unter besonderer Berücksichtigung der Frage, ob sich Antabus als eigentliches Ekelreflex-erzeugendes Mittel eigne. Die klinischen Symptome und die Nebenerscheinungen der auf diese Weise gehandhabten Antabus-Kur, ihr physiologischer und psychologischer Wirkungsmechanismus sowie die dabei aufgetretenen Zwischenfälle werden besprochen, die Beziehungen zwischen den verschiedenen Faktoren der Schwere der Trunksucht, der Alkoholdosierung, der Stärke der Antabus-Alkohol-Reaktionen und des Heilerfolgs zahlenmäßig festgelegt. Die Resultate werden mit denjenigen anderer Methoden der Trinkerbehandlung, speziell der von STAEHELIN und SOLMS entwickelten ambulanten Antabus-Kur, verglichen. Technik und Indikationen einer auf internierte Alkoholiker zugeschnittenen Antabus-Kur werden herausgearbeitet.

Literatur

- 1) ASMUSSEN, E., HALD, J., JACOBSEN, E. und JØRGENSEN, G.: *Acta pharmacol. et toxicolog. Scand.* **4**, 297 (1948)
- 2) ASMUSSEN, E., HALD, J. und LARSEN, V.: *Acta pharmacol. und toxicolog. Scand.* **4**, 311 (1948)
- 3) BINDER, H.: *Fürsorger* **3**, 39 (1949)
- 4) BOOLJ, J.: *Geneesk. Gids (holl.)* **24**, 465 (1949)
- 5) CHAPUIS, R. und SOLMS, H.: *Schweiz. med. Wschr.* **79**, 1149 (1949)
- 6) DENT, J. Y.: zit. nach FELDMANN 11)
- 7) DE SAINT PAUL: *Katamnesen der Alkoholiker der Anstalt Königsfelden 1914 bis 1923*. Diss. Erlangen 1928
- 8) DIMBERG: zit. nach FELDMANN 10)
- 9) EGLI, J.: 61. Jahresber. d. Trinkerheilstätte Ellikon a. d. Thur (1949)
- 10) FELDMANN, H.: *Méd. et Hyg.* **181**, 383 (1950)
- 11) FELDMANN, H.: *Contribution à la Thérapeutique Biologique de l'Alcoolisme Chronique. Le Traitement par l'Apomorphine*. *Expans. Scient. Franç. Paris* 1950
- 12) FURTADO, D., CHICHORRO, V. und DE CARVALHO, O.: *Presse Méd.* **44**, 795 (1950)
- 13) GELBMAN, F. und EPSTEIN, N. B.: *Canad. Med. Ass. J.* **60**, 549 (1949)
- 14) GLUD, E.: *Quart. J. Stud. on Alcohol (Am.)* **10**, 185 (1949)
- 15) GOBLET, R.: *Dtsch. med. Wschr.* 831 (1950)
- 16) HALD, J. und JACOBSEN, E.: *Acta pharmacolog. et toxicolog. Scand.* **4**, 305 (1948)
- 17) HALD, J., JACOBSEN, E. und LARSEN, V.: *Acta pharmacolog. et toxicolog. Scand.* **4**, 285 (1948)
- 18) HALD, J., JACOBSEN, E. und LARSEN, V.: *Acta pharmacolog. et toxicolog. Scand.* **5**, 179 (1949)
- 19) JACOBSEN, E. und MARTENSEN-LARSEN, O.: *J.A.M.A. (USA)* **139**, 918 (1949)
- 20) JONES, R. O.: *Canad. Med. Ass. J.* **60**, 609 (1949)
- 21) KETEL, A. P.: *Ned. Tsch. Geneesk.* **24**, 1724 (1950)
- 22) KIELHOLZ, P.: *Fürsorger (Zürich)* **3**, 46 (1949)
- 23) KÜNZLER, H.: *Allg. Ztschr. f. Psychiatrie* **92**, 439 (1930)
- 24) LARSEN, V.: *Acta pharmacol. et toxicolog. Scand.* **4**, 321 (1948)
- 25) LAUX, W.: *Nervenarzt* **22**, 10, 391 (1951)
- 26) LECOQ, R.: *Presse Méd.* **55**, 249 (1947)
- 27) LECOQ, R.: *J. de Physiol.* **2**, 1, 233 (1948) (franz.)
- 28) LEMERE, F., VOEGTLIN, W. L., BROZ, W. R., O'HOLLAREN, P. und TUPPER, W.: *J. Am. Med. Ass.* 1942, 269
- 29) LEMERE, F. und VOEGTLIN, W. L.: *Quart. J. Stud. on Alcohol (USA)* **11**, 199 (1950)
- 30) LINDEN, L.: zit. nach SOLMS 45)
- 31) MAC CARTHY, R. G.: *Quart. J. Stud. on Alcohol* **6**, 500 (1946)
- 32) MARTENSEN-LARSEN, O.: *Lancet* 1948, 1004 (engl.)
- 33) MARTENSEN-LARSEN, O.: *Ugeskr. for Laeger* **110**, 1207 (1948)
- 34) MARTENSEN-LARSEN, O.: *Gesundh. und Wohlf. Febr.* 1950 (Schweiz)

- 35) MOREL, F. und SCHIFFERLI, P.: Schweiz. med. Wschr. **79**, 8, 161 (1949)
- 36) DE MORSIER, G. und FELDMANN, H.: zit. nach FELDMANN 11)
- 37) MÜLLER, M. und MARTHALER, F.: Nervenarzt **20**, 8, 337 (1949)
- 38) O'HOLLAREN, P. und LEMERE, F.: zit. nach FELDMANN 11)
- 39) ROCH, M.: Rev. Méd. Suisse Rom. **1**, 49 (1949)
- 40) SCHILLER, O. und SOLMS, W.: Wien. klin. Wschr. **61**, 34 (1949)
- 41) SCHÖNLANK, W.: Fürsorger **3**, 48 (1949)
- 42) SOLMS, H.: Fürsorger **3**, 42 (1949)
- 43) SOLMS, H.: Münchner med. Wschr., im Druck
- 44) SOLMS, H.: Praxis, **40**, 9, 175 (1951)
- 45) SOLMS, H.: Schweiz. med. Wschr. **81**, 15, 343 (1951)
- 46) SQUIRES, F. D. L.: zit. nach GOBLET 15)
- 47) STAEHELIN, J. E.: Schweiz. med. Wschr. **62**, 40, 893 (1932)
- 48) STAEHELIN, J. E. und SOLMS, H.: Schweiz. med. Wschr. **81**, 13, 295 (1951)
- 49) VOEGTLIN, W. L. und BROZ, W. R.: Ann. of Internal Med. **30**, 3, 580 (1949)
- 50) WIDMARK, E. M. P.: Internat. Ztschr. geg. Alkoholismus **38**, (1930)
- 51) WOLFF, K.: Schweiz. med. Wschr. **80**, 1151 (1950)

Die vorliegende Arbeit ist auf Anregung und unter Leitung von Herrn Professor Binder, Rheinau, entstanden. Er ermöglichte und förderte die ihr zugrunde liegenden Untersuchungen im Rahmen des Betriebes der Anstalt Rheinau in großzügiger Weise. Ich möchte ihm an dieser Stelle herzlich dafür danken.

